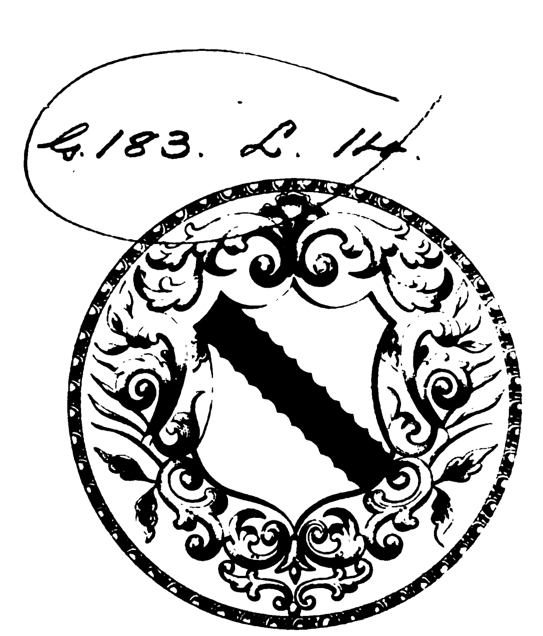
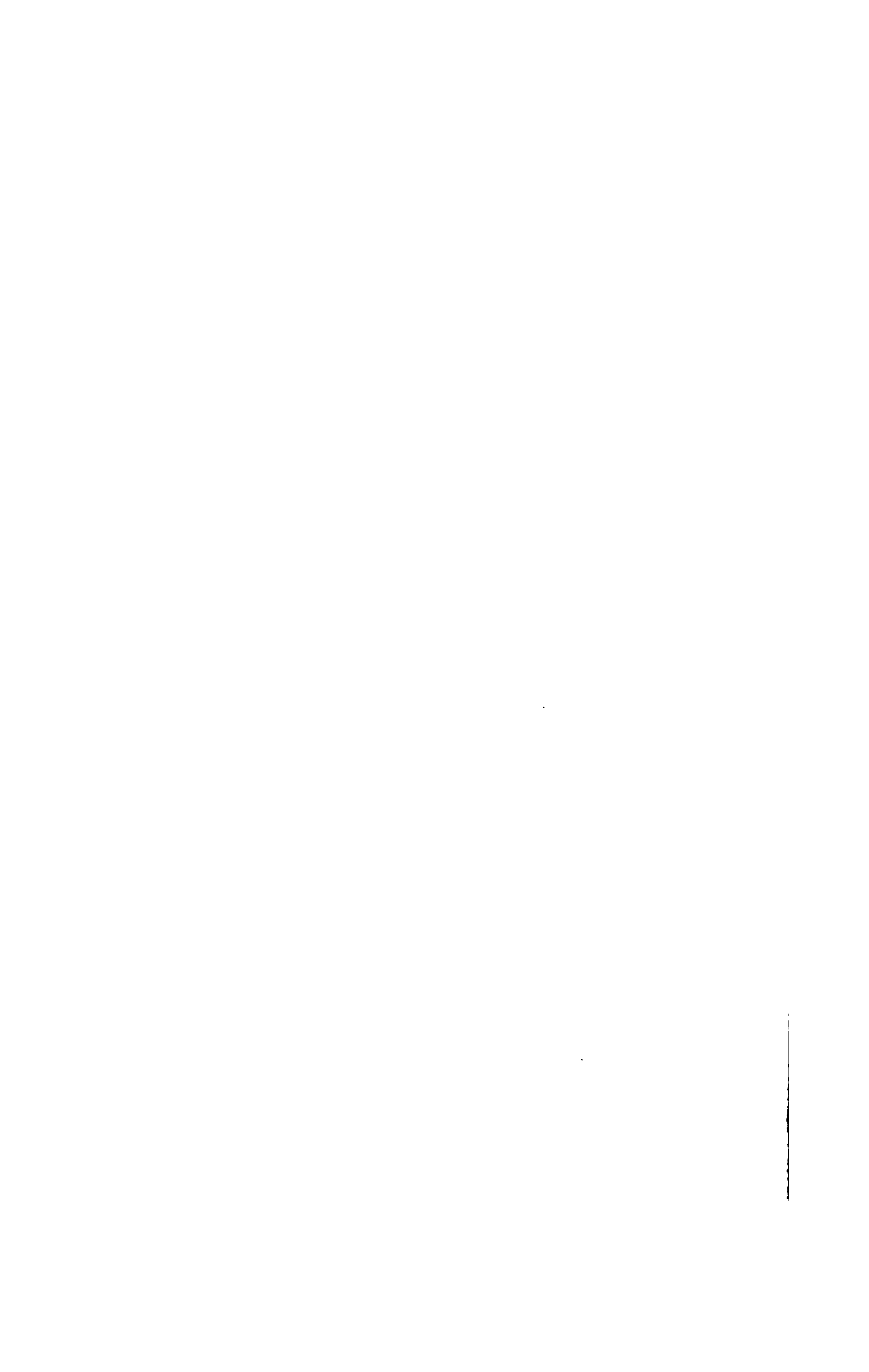


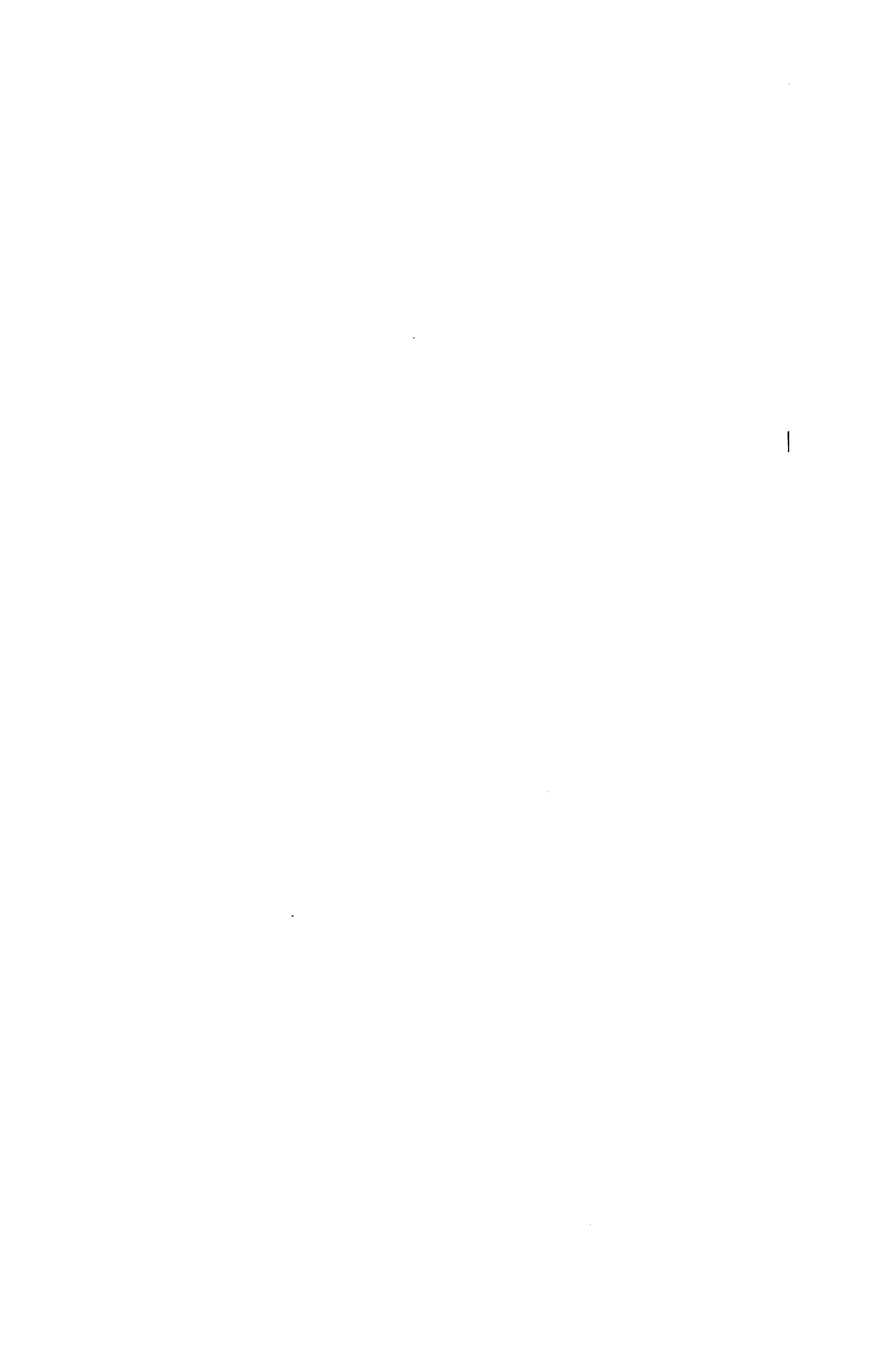

600044375T




1526 d







Klinik

der

embolischen Gefässkrankheiten

mit besonderer Rücksicht

auf die ärztliche Praxis

von

Dr. B. Cohn,

Arzt am Allerheiligen Hospital und Docenten an der Universität zu Breslau.

Mit 4 Tafeln in lithographischem Buntdruck.

Berlin 1860.

Verlag von August Hirschwald.

69 Unter den Linden, Ecke der Schadow Strasse.



Klinik

der

embolischen Gefässkrankheiten

mit besonderer Rücksicht

auf die ärztliche Praxis

von

Dr. B. Cohn,

Arzt am Allerheiligen Hospital und Docenten an der Universität zu Breslau.

Mit 4 Tafeln in lithographischem Buntdruck.

Berlin 1860.

Verlag von August Hirschwald.

69 Unter den Linden, Ecke der Schadow Strasse.



Vorwort.

> Duo sunt praecipui medicinae cardines: Ratio et observatio; Observatio tamen est filum, ac quod dirigi debent Medicorum ratiocinia.
>
> *Baglivi*, Op. Omn. Med. Pract. Lib. I, Cap. II.

Es ist ein anerkanntes Naturgesetz, dass die Productivität eines Bodens sich in proportionalem Verhältnisse mit der Summe der aus ihm gezogenen Früchte vermindert. Je reichlicher man diese, namentlich unmittelbar hinter einander geerntet, um so grösser wird in der Regel die Pause, ehe er zu neuer Tragfähigkeit abermals sich erkräftigt. Dieser Gedanke, der auch auf wissenschaftliche Sphären übertragen, seine volle Bestättigung findet, war es besonders, der mich zu der Zeit lebhaft beschäftigt, als der Entschluss zu vorliegender Arbeit in mir rege geworden. Es hat das Thema der Embolie in jüngster Zeit durch die Studien eines unserer grössten Heroen, eines Virchow, eine so gründliche und nach vielen Beziehungen hin so erschöpfende Bearbeitung erfahren, dass es in der That zwecklos erscheinen konnte, nun abermals mit einer ähnlichen Arbeit vor das wissenschaftliche Forum zu treten. Folgende Gründe waren es indess, die mich nach einem mehr als sechsjährigen fast ununterbrochenem Studium dieser Vorgänge, nach einer möglichst sorgfältigen Verwerthung eines überaus reichlichen, durch ein grosses Krankenhaus gebotenen Materials bewogen, jenen Entschluss durchzuführen. Virchow selbst, obwohl der Schöpfer und vorzugsweise Förderer dieser Doctrin, hatte namentlich der pathologisch-anatomischen, schon weniger dagegen der physiologischen Phase des hier gedachten Processes bei der unendlichen Reihe entgegentretender Fragen seine

ungetheilte Aufmerksamkeit zuzuwenden Musse gefunden; in diesen beschränkteren Sphären bekennt er bereits wiederholt, dass hie und da für weitere Forschung noch hinreichendes, bei Weitem nicht genügend geklärtes Material vorliege. Die Anwendung der ganzen Lehre auf die practische ärztliche Thätigkeit liess er fast ganz unberührt, versuchte nur hie und da in einzelnen Hauptumrissen Anknüpfungspuncte an dieselbe zu schaffen. — Ein zweiter nicht minder bedeutsamer Grund ruhte indess in folgender Erfahrung: Jene von Virchow so anschaulich deducirten, durch zahlreiche experimentelle Demonstrationen und Krankenbeobachtungen durchleuchteten Facta wurden leider nicht immer in dem Sinne begriffen und in der Bedeutsamkeit geahnt, als sie es verdienten. Vieles hat man mehr oder weniger absichtlich missverstanden; Citate, die sich auf seine Theoreme beziehen sollten, finden in den Worten derselben keine Stütze. Kein Wunder, dass in der That nach jener für unseren Gegenstand so entscheidenden Epoche viele neue, den Ideeenkreis besonders erweiternde Beobachtungen und Theorieen nicht zu Tage treten, ja es verursacht sogar Mühe, die ganz junge Doctrin jener grossen Zahl von Irrlehren wieder zu entkleiden, um sie in ihrer ursprünglichen Einfachheit zur wahren, wissenschaftlichen Geltung zu bringen. Hat doch selbst die Societé medicale de Paris es im Juli 1857 noch übernommen, die ganze Theorie der Embolie und deren Facta anzuzweifeln und die neugeschaffene Doctrin über Arteriitis durch eine höchst ungerechtfertigte Kritik fast ganz zu verdammen: „Il importe, que vous ne laissiez pas passer sans contrôle les faits qui se glissent dans la science á l'aide de certains mots... Je ne veux pas que nous soyons trop facilement persuadés par les grands mots venus d'outre-Rhin, comme ceux d'embolie, d'urémie, et qui tendent à donner une très fausse direction aux idées etc." Mit welchem Beifalle diese Worte eines Mitgliedes jener Gesellschaft aufgenommen wurden, leuchtet am ehesten daraus hervor, dass eine sehr geachtete Autorität Frankreichs, Professor Forget in Strassburg, kurz darauf für einen Aufsatz über die in den Gefässcanälen gefundenen Concretionen eben diese Worte sogar als Epigraph zu nehmen nicht Bedenken trägt und die alte Theorie der Arteriitis mit der Bildung von Exsudaten auf die freie Fläche der innern Membran in ihre früheren Rechte zu restituiren versucht. „Cette étrange

doctrine a contre elle l'ecole anatome-pathologique francaise tout entière.... L'embolie comme cause d'obliteration arterielle est un fait très admissible en theorie (?) et que certains faits paraissent (?) demonter experimentellement. Les observations produites en faveur de ce genre d'étiologie n'offrent pas toutes la rigueur et l'authenticité desiderables etc."

Vorliegende Arbeit ist demnach bestimmt, jene von Virchow freigelassenen Lücken zu füllen und lehnt sich darum zumeist an das streng practische Bedürfniss an. In derselben findet sich, was bisher in gleicher Extensität nicht geschehen, die streng klinische Verwerthung der bereits bestehenden oder neuaufgefundenen Facta für die Diagnose wie für die Therapie. Auch einzelnen streng anatomischen Capiteln wurde, insofern ihre detaillirte Erkenntniss uns noch fehlt, die nöthige Aufmerksamkeit nicht entzogen. Die Lehre der capillären Embolie, des hämorrhagischeu Infarcts, der Hirnerweichung, der pyämischen und anderweitigen specifischen Metastasen wurde von Neuem discutirt und geläutert. Es war mein eifrigstes Bemühen, in jedem einzelnen Capitel eine Vereinigung aller der in neuerer Zeit immer mehr und mehr sich sondernden Methoden der Forschung zu erstreben. Die streng anatomische Beurtheilung der auf dem Sectionstische, auf dem Wege des Experiments gewonnenen objectiven Anschauungen wurde vereint mit der Würdigung ihrer physiologischen resp. pathologischen Dignität zur Begründung einer wissenschaftlichen, rationellen Diagnose herangezogen und so auch Anknüpfungspuncte für die practische therapeutische Verwerthung in grosser Zahl gefunden.

Schon vor 4 Jahren trat ich mit einer, demselben Thema in beschränkterem Umfange zugewandten Habilitationsschrift vor die Oeffentlichkeit. Obwohl schon damals die Zahl meiner Beobachtungen, am Krankenbette so wie durch Vivisectionen eine sehr bedeutende gewesen, so war es mir doch nicht gelungen, alle so überaus zahlreichen Fragen in erwünschter Weise erschöpfend zu discutiren. Viele neue, damals noch ganz ungeahnte Thatsachen haben sich mir seitdem erschlossen, manche dort hingestellte, scheinbar berechtigte Theorie musste einer bessern Einsicht gegenüber aufgegeben oder in veränderter Modification reproducirt werden.

Es ist dies eine Erfahrung, die Niemand fremd bleibt, der viel experimentirt und die Schwierigkeit erfahren, die Fragen und Bedingungen eines Experiments so in aller Nüchternheit zu poniren, dass die Antwort der Natur nur das Resultat einer, und nicht vieler differenter ätiologischer, sich oft unvermerkt einschleichender Momente darstelle. Keine Methode erscheint so exact als diese, sofern sie überhaupt sich innerhalb der Grenzen der Durchführbarkeit bewegt, keine aber ist es, die mehr als sie steten Irrungen und Irrlehren Thor und Thür öffnet. Unendlich gross, wohl an zweihundert, wurde die Zahl der Versuche, die ich zu executiren Veranlassung fand. War an sich die Reihe der Fragen, sowohl der streng pathologischen, wie der physiologischen, eine sehr beträchtliche, so ereignete es sich ausserdem allzuoft, dass ich bei jeder einzelnen wiederholt dieselbe Bedingung zu setzen mich veranlasst sah, nicht nur um mich von der Identität der jedesmaligen Effecte zu überzeugen, sondern namentlich auch der mannigfachsten Gesichtspuncte wegen, von denen aus so gefundene Objecte zu untersuchen waren, da ich dieselben bald microskopisch, bald behufs einer genauen anatom. Beschreibung resp. Zeichnung verwandte und anerkannter Massen doch so selten dies Alles, ohne die Untersuchung selbst in ihrem vollen Werthe zu beeinträchtigen, sich vereinigen liess.

Ein nicht unbedeutender Theil dieses Werkes hat sich streng physiologischen Fragen zugewandt. Wenn irgend die Erforschung krankhafter Processe ihre rückwirkende Kraft auf streng physiologische Fragen geübt, so ist es die Embolie. Hier begegnen uns in jedem einzelnen Organe eine Summe von Thesen, durch deren Lösung oft allein bis dahin räthselhafte Phaenomene normaler Relationen geklärt werden. Die Lehre der Hämatodynomik, die der Bedeutsamkeit verschiedener arterieller Strömung in ihrem Verhältnisse zur Function und Nutrition der entsprechenden Organelemente, sie haben durch diese Studien neue Anregung erfahren und wurden durch die Resultate derselben bereits wesentlich gefördert. Ueberschaue ich das Gesammtresultat meiner Leistungen, wie sie in anliegendem Werke mitgetheilt worden, so kann ich es unverhohlen aussprechen: das Studium der Embolie hat auf die Physiologie fast ebenso intensiv eingewirkt als auf die Pathologie. Viele der Versuche, namentlich die der Unterbin-

dung der grösseren Körperarterien, die der coeliaca, mesenterica und renalis, die an sich in der Krankenbeobachtung so überaus seltene Analoga finden, sie hatten ihre wesentliche Begründung in solchen Gesichtspuncten, die zunächst der normalen Function der von ihnen versorgten Organe entnommen waren.

Die Quellen anlangend, die ich bei dieser Arbeit benützte, so war der Umfang derselben, so wie ihre nothwendige Verwerthung ein keineswegs geringfügiges Moment, das das Vorschreiten jener mehr als ich gewünscht, erschwerte. Schon vor Virchow und besonders unmittelbar nachdem er seine Doctrin veröffentlicht, wurde Manches sehr vereinzelt hie und da publicirt. Es verursachte eine unendliche Mühe, Alles in toto zusammenzutragen und die einzelnen verwerthbaren Resultate nicht nur zu extrahiren, sondern sich so zur Disposition zu stellen, dass sie uns jeden Augenblick, wo wir sie nützen wollen, zur Hand seien. Denken wir unter Anderem nur an die unendliche Reihe von Arbeiten über Pyaemie und Metastasen überhaupt, an die vielen Thesen und Antithesen, die namentlich unter französischen Chirurgen mit so unermüdlichem Eifer discutirt worden, erwägen wir, wie oft vereinzelte, keineswegs immer gewissenhaft angestellte Beobachtungen genügten, um ohne Rücksicht auf alle Vergangenheit und auf die mühevollen gediegenen Erfahrungen dieser durch neue Theorieen die Pfade der Forschung von dem endlichen Ziele der Wahrheit in neue Irrwege abermals abzuleiten, so wird die Extensität der Quellenstudien wohl uns klar vor Augen treten. Eine gedrängte Uebersicht der litterarisch bekannt gewordenen wichtigen Arbeiten habe ich in dem ersten Abschnitt dieses Werkes versucht.

Die Disposition, die mich bei der weiteren Darstellung leitete, lehnte sich zumeist an das streng practische Bedürfniss. Es wurde eine nicht unbeträchtliche Reihe zum Theil seltener und höchst interessanter Krankenbeobachtungen mitgetheilt und erläutert, die Zahl derselben hätte sich leicht verdreifachen lassen, wäre dies mit den eng gesteckten Grenzen dieses Werkes irgend vereinbar gewesen. Hierin findet zur Genüge auch die oft kurze, sehr präcisirte Form der Krankheitsgeschichten selbst ihre Begründung; es wurden aus einem Falle oft nur die Momente extrahirt, die für den Zweck vorliegender Discussion und Beweisführung nothwendig

erschienen. Oft wurde es nöthig, dass mehrere analoge Beobachtungen ohne jede Analyse zusammengestellt und nur die Angabe der Resultate angereiht wurde, die für mich als durch dieselben erwiesen hervorgingen. Ich ging hierbei von der Ueberzeugung aus, dass die Casuistik, die in irgend einem Werke niedergelegt worden, ebenso studirt werden müsse, als die Doctrinen selbst, die die Verfasser aus denselben ziehen zu können glauben. Diese strenge Controle allein sichert eine wahre, begründete Kritik; sie lohnt übrigens zumeist noch nebenher durch Kenntnissnahme mannigfacher anderer interessanter Details, die der Autor, da sie seinen Zwecken zufällig etwas ferner liegen, ganz unbeachtet lassen muss. — Der erste kleinere Theil des Werkes umfasst die Quellenlehre der Embolie. Die Darstellung derselben ist umfangreicher geworden, als ich ursprünglich beabsichtigt. Es findet dieselbe in der aussergewöhnlichen Bedeutsamkeit dieser Studien gerade für die Effecte der Embolie selbst ihre volle Entschuldigung. Es erheben sich hier allgemeinere und speciellere, an einzelne Organe und individuelle Organismen geknüpfte Streitfragen. Die mannigfachen Theorieen der Blutgerinnung, jenes in seinem ätiologischen Hergang uns immer noch so unklaren Actes, wurden nicht nur historisch vorgeführt, sondern auch der Versuch gemacht, durch eine sorgfältige Experimentalkritik eine jede einzelne zu beleuchten. Es hat sich dabei die Unhaltbarkeit der meisten bislang vorgetragenen Doctrinen herausgestellt; namentlich konnte ich die in neuerer Zeit mit so vielem Applaus aufgenommene Richardson'sche Ammoniaktheorie als eine vollkommen unbegründete erweisen. Ich habe am Schlusse jenes Abschnitts meinerseits den Versuch gewagt, zwar keine neue Theorie, wohl aber die Gesichtspuncte zu fixiren, von denen aus einer weiteren Zukunft wohl die endliche Lösung dieser ebenso interessanten als für die Pathologie unendlich wichtigen Frage anzubahnen sein möchte. — Indem ich weiterhin an eine specielle Darstellung der einzelnen Formen von Gerinnungen und embolischen Quellen überhaupt schritt, fand ich im Ganzen nur selten Gelegenheit, durch neue Anschauungen und Entdeckungen dieses von Virchow so meisterhaft bearbeitete Gebiet zu bereichern. Eine unverhältnissmässig grössere Sorgfalt ward darum der Pathologie einzelner Formen speciell deren Diagnose zugewandt. Ohne

genaue Kenntniss der mannigfachen Möglichkeiten, die eine Embolie zu erzeugen vermögen, ist eine sichere Erkenntniss der embolischen Phaenomene selbst unmöglich. Ausgehend von diesem Gedanken habe ich den Versuch gemacht, namentlich auf der Venenseite die grosse Reihe von Localitäten vorzuführen, von denen aus sich jene oft so perniciöse Erkrankung herleitet; ich habe aus einer ziemlich bedeutenden Zahl mir zu Gebote stehender Krankheitsbeobachtungen vorzugsweise solche ausgewählt, die in recht significanter Weise dem vorliegenden Zwecke zu entsprechen schienen, sei es, dass man an ihnen die anatomische Entstehungsart einer localen Thrombose, ihre Metamorphose, die näheren Bedingungen ihres embolischen Transports oder endlich die durch sie dargebotenen Phaenomene zu studiren besonders günstige Gelegenheit fand. Quellen, die aussergewöhnlich selten, blieben von der Betrachtung ebenso ausgeschlossen, als diejenigen Formen, die wie organische Klappenleiden durch ihre Häufigkeit bereits so gekannt sind, dass eine Recapitulation vollkommen unnütz erschienen wäre.

Den zweiten bei Weitem wesentlichen Theil bildet die specielle Pathologie und Therapie der embolischen Organerkrankungen. — Es wurden der Reihe nach alle Organe und Organsysteme durchgegangen, und zur Erleichterung des Verständnisses fast am Ende jedes grösseren Abschnittes ein skizzenhaftes Resumé der Anschauungen und Lehren gegeben, die wenigstens für mich aus den voraufgehenden Erörterungen resultirten. Der Leser wird dabei eine Eigenthümlichkeit der Darstellung herausfinden, die man in Werken neuerer Zeit leider immer mehr und mehr vermisst. Ich habe Beweise meiner Behauptungen nur an der Hand objectiver durch das Experiment oder die Krankenbeobachtung gegebenen Facta geführt, bin auf Hypothesen nur in so weit eingegangen, als ich sie durch jene zurückzuweisen oder zu stützen vermochte. Im Grossen und Ganzen war es fast stets mein Streben, nur feststehende unerschütterliche Thatsachen vorzugsweise zu berücksichtigen und zu beleuchten. Die Reihe dieser war an sich eine so unendlich grosse, dass es schon hier Mühe genug verursachte, sie alle in möglichster Anschaulichkeit dem Verständniss des Lesers nahe zu führen.

Den Schluss bildet das Resumé der durch die Analyse an einzelnen Organen gewonnenen Anschauungen im Grossen und Ganzen, der Versuch einer allgemeinen Pathologie und Therapie. Diese letztere war offenbar der bei Weitem schwierigste, wenn auch interessanteste Theil, in ihm kam es darauf an, bestimmte Grundgesetze zu formuliren, unter die sich die analogen Phaenomene einzelner Organe unterordneten, so wie die mannigfachen Bedingungen in rationeller Weise zu begründen, die eine zeitweise Ausnahme von denselben gestatteten. — Es könnte auffallend erscheinen, dass ich von der fast usuell gewordenen Methode abweichend den allgemeinen Theil erst hinter jene Darstellung der Specialcapitel angereiht. Meiner Ansicht nach kann ohne die sorgfältigste Detailerforschung der Erkrankungen in den einzelnen Organen und Symptomen, der mannigfachen Modificationen, unter denen ihre Producte äusserlich, sei es in Bezug auf Form oder Function zu Tage treten, der Bedingungen, durch die jene differente Abnormitäten sich jedesmal einleiten, es uns niemals gelingen, allgemeine Gesichtspuncte zu finden, in denen sich jene vereinigen, Gesetze zu statuiren, die die Gesammtheit der Vorgänge beherrschen, wenn dieselbe auch im Einzelnen äusserlich scheinbar ganz heterogene Gestaltung acquirirt, Gesetze ferner, die, wie überall Ausnahmen, doch nur soweit gestatten, dass sie dem allgemeinen Verständniss nicht allzu fern gerückt, nie aber als ein directer Widerspruch derselben erscheinen dürfen. Soll die allgemeine Pathologie sich eine positiv streng rationelle und unerschütterliche Basis erringen, so muss sie sich stets von jenem Grundgedanken leiten lassen; — ohne ihn wird sie, wie wir dies nur allzu oft erlebt, eine theoretische, aus a priori gedachten Prämissen componirte oder auf ganz oberflächlichem Analogieenschlusse basirte, meist ephemere Doctrin, die weit entfernt reelle Wissenschaft zu fördern, nur dazu beiträgt, neue Irrlehren anzubahnen und die Pfade ruhiger, gewissenhafter Forschung möglichst zu verwirren.

Das grosse Gebiet der sogenannten specifischen, dyscratischen Metastasen bleibt einem zweiten grösseren Werke vorbehalten. Welchen Standpunct ich hierbei einnehme, dies habe ich in einem letzten Capitel in aller Kürze und Gedrängtheit zu erörtern

Veranlassung genommen. Wie man eine Zeit lang ungläubig gegen jede embolische Theorie und jene neue Deutung der arteriellen Thrombose überhaupt sich verhielt, so scheint es umgekehrt, als ob nun jede Metastase diesen körperlichen Boden zu ihrer Grundbedingung haben sollte. Ich habe eine grosse Reihe von Versuchen namentlich in Bezug auf Pyaemie und Carcinose unternommen, die Resultate waren zum Theil entscheidend, zum Theil jedoch bedürfen sie neuer Controlen, um sich neben den so überaus zahlreichen Doctrinen, die dieses Capitel der Pathologie mehr als irgend ein anderes aufweist, irgend zu behaupten. Mit dem vollkommenen Abschluss derselben ist auch der Plan zu dem zweiten Theil dieses Werkes: der Lehre der Dyskrasieen in ihrem Verhalten gegenüber der Embolie gereift und seiner Ausführung nahegeführt.

Die dem Werke beigegebenen Zeichnungen wurden mit grosser Sorgfalt den rein experimentellen Ergebnissen entnommen. Mögen diese Bilder dazu beitragen, den Leser von dem tiefen Ernst zu unterrichten, mit dem ich an die Lösung der hier gestellten Aufgaben schritt. Die Beschreibung allein vermag bei anatomischen Objecten oft weniger klar und deutlich die Verhältnisse, die Farbennüancen, die Structurveränderungen zu schildern, als es eine gut und gewissenhaft treu entworfene Zeichnung ohne besondere Mühe ermöglicht.

So schliesse ich denn dieses Vorwort, und übergebe das Werk einer weitern, streng wissenschaftlichen Kritik; ich sehe derselben mit um so grösserer Ruhe entgegen, als ich die Ueberzeugung in mir trage, redlich gestrebt und möglichst gewissenhaft die Resultate zusammengetragen zu haben, die mir im Laufe der vielfachen Untersuchungen begegneten. Wenn ich hie und da geirrt, so kann sich dies nur auf Schlussfolgerungen beziehen, die ich aus einzelnen Ergebnissen ziehen zu können vermeint, diese selbst sind jedoch objectiv treu in ihrer wahren Einfachheit mitgetheilt worden. Gross war die Summe der Fragen, an deren Lösung ich mich wagte, vielleicht eben so umfänglich die Zahl derer, deren Beantwortung mir wegen Mangel an Musse fern bleiben oder die als nicht genügend erforscht und begründet zunächst unerörtert bleiben mussten. Hoffentlich ist die Zeit nicht allzu fern, in der ich bei

einem energischen Vorgehen auf gleichem Pfade auch die hier noch gebotenen Schwierigkeiten überwinden und manche Erscheinung ihrer räthselhaften Hülle zu entkleiden Gelegenheit finden werde.

Ich darf zum Schluss des bedeutenden Einflusses nicht uneingedenk bleiben, den das Beispiel unseres früheren hochverdienten Klinikers, Herrn Geheimen Medizinalrath Professor Frerichs, als dessen Assistent ich mehrere Jahre hindurch zu wirken die Ehre hatte, auf meine eigene medizinische Ausbildung und Anschauung jederzeit geübt. Ihm gegenüber fühle ich mich vor Allem dafür verpflichtet, dass ich durch seine Anregung und Belehrung schon früh jene streng naturwissenschaftliche, heute allgemein adoptirte Methode der Forschung in ihrem vollen, reellen Werth und ihrer alleinigen Berechtigung in der heutigen Medizin erkannt.

Bei meinen Experimenten stand mir namentlich in der ersten Zeit Herr Privatdocent Dr. Aubert helfend zur Seite; seinem regen Eifer und der wohlwollenden Theilnahme, die er diesen Forschungen widmete, verdanke ich viele der gewonnenen Anschauungen und Resultate. — Ferner waren es meine hochverehrten Collegen am Hospital selbst, die ausnahmslos in überaus freundlicher Weise mich in der Ueberweisung von Krankheitsfällen und Sectionsproducten so wie in gemeinschaftlicher belehrender Discussion nach besten Kräften unterstützten. Ihnen Allen meinen wärmsten Dank! Nur unter einem solchen Einvernehmen, wie es an unserer Anstalt in unerschütterlicher Festigkeit seit Jahren besteht, kann ein Werk, wie dieses, seiner Reife nahe gebracht werden.

Breslau, im März 1860.

Der Verfasser.

Inhalts-Verzeichniss.

Anhang.

Historischer Rückblick auf die bisherigen Leistungen im Gebiete der Embolie.

„Ohne Kenntniss dessen, was unsere Vorfahren wussten, kann die Wissenschaft unserer Zeit nur einseitige Fortschritte machen. Jedesmal rächt sich die Vernachlässigung der Geschichte an denen, die sich dieselbe erlauben, entweder durch ganz falsche Darstellung oder dadurch, dass sie für neu oder für ihre Erfindung ausgeben, was längst durch den Geist oder den Fleiss der Vorfahren erzeugt oder erfunden wurde.“ Mit diesen Worten leitet Testa, Professor in Bologna, sein berühmtes Werk über Herzkrankheiten ein. Sie sind es, die auch ich ohne Weiteres als tief begründet anerkenne und unterzeichne. Der Geist der Menschen bleibt der unendlich und ewig gleiche; er hat sich schon vor Jahrtausenden bei der Beurtheilung unklarer pathologischer Vorgänge den heutigen analoge Fragen vorgelegt, viele derselben beantwortet, für einzelne die Deutung nur angebahnt. Mancherlei blieb und musste ihm ganz unklar bleiben. Nicht in dem Mangel des Gefühls unserer Unkenntniss, nein, nur in jenem engen Kreise möge man diese Erscheinung begründet erachten, der jeder wissenschaftlichen Forschung hie und da rücksichtlich gewisser nothwendiger Hilfskenntnisse sich hemmend entgegenwirft. Wo feinere chemische, microscopische Studien in die Sphäre einer Krankheitserkenntniss nothwendig herbeizuziehen waren, da fehlte in jener älteren Zeit natürlich auch selbst die Ahnung von der Wesenheit eines Leidens, die rationelle Anschauung fand hier frühzeitig ihre Gränzen.

Erfahrungsgemäss gelangte umgekehrt die Erkenntniss der mechanischen Krankheiten, der streng anatomischen, so wie der durch das Experiment darzustellenden Prozesse schon sehr früh zu bedeutender Reife. — So wurde auch die Frage der Embolie sehr bald angeregt, ihre Möglichkeit nicht nur geahnt, sondern durch Sectionen und Casuistik vielfach bestättigt, man erkannte schon

sehr früh einen nothwendigen Zusammenhang von Arterienverschluss und dem gleichzeitigen Brand eines von jener bisher ernährten Gebietes, man hatte bei Herzfehlern Extremitätengrangraen plötzlich entstehen sehen, man hatte früh schon hier die zuführende Arterie an einer entfernten Stelle obturirt oder wie man sich ausdrückte, entzündlich affizirt gefunden, man hatte namentlich auch gewisse apoplectische oder suffocatorische Zufälle mit Polypenbildungen des Herzens und deren Transposition in die entsprechenden Gefässe erkannt und zu deuten versucht. Jedem also, dem es mit der Begründung reeller Fortschritte in diesem Gebiete Ernst ist, der selbst es versucht, dieselben durch eigene Thätigkeit zu fördern, drängt sich nothwendig die Aufgabe auf, seine neu erprobten Thatsachen an die bereits vorliegenden, bewährten und der wahren Doctrin anheimgefallenen Facta anzulehnen. Man vermeidet hierbei in seinem eigenen Vortheil zweierlei. Man wiederholt nämlich 1) nicht Versuche und Beobachtungen, die bereits früher mindestens eben so klar und anschaulich vor das Forum der Wissenschaft gebracht worden waren; dies hat Testa schon früh empfunden, als er jene obigen Worte niederschrieb. Man erspart sich Zeit, Mühe und den Verdruss, den jedesmal die Erfahrung mit sich bringen muss, nun nach langer Arbeit erst einem solchen Ziele nahe gerückt zu sein, das bei umsichtiger Behandlung der Ausgangspunkt alles Forschens hätte sein müssen. Zweitens aber wird man sich selbst in Bezug auf die zu behandelnden Objecte und die Gesichtspunkte klar, von denen aus man das Gebiet zu beherrschen, von denen aus man die Fragen zu präcisiren habe, deren genaue Erörterung noch mangelt und deren Klärung reelle Fortschritte zu begründen geeignet sei. Viele der neueren Abhandlungen und Werke, gleichviel ob unserem oder anderem Gegenstande zugewandt, beweisen nur zu klar, wie wenig die Verfasser sich über jene Grundbedingungen klar geworden. Ihre Arbeiten mögen immerhin den Keim neuer Fortschritte in sich bergen, derselbe ruht so larvirt unter der grossen Zahl angeführter, nicht neuer, längst erörterter Thatsachen, dass es schwer hält, jenen herauszusondern und für wissenschaftliche Ausbeute verwerthbar zu machen. Würde Jeder bei Darstellung seiner Erfahrungen in dieser Weise streng und ehrlich sondernd mit sich zu Rathe gehen, dann würde einerseits weit geringer der Umfang dessen werden, das man der Veröffentlichung würdig erachtet, die reellen Resultate dagegen in umgekehrtem Verhältnisse reicher, klarer und anschaulicher zu Tage treten. —

Indem wir hiernach historisch einen Entwickelungsgang unseres Gegenstandes darzustellen uns bemühen, müssen wir vor allem drei Epochen in jenem anerkennen. Wissenschaftlich verwerthbare Theorien und Beobachtung finden sich schon in sehr früher Zeit; sie stehen jedoch zu vereinzelt da und haben nie dazu beigetragen, eine wahre Doctrin zu begründen; man ahnte den Gedanken der Embolie, ohne ihn sehr auszubeuten und für weitere Studien reif zu erachten. —

Dies geschah in der Zeit vor Virchow. Nur in Bezug auf die Pyaemie und die Lehre von Metastasen war man dem Gebiete embolischer Forschung näher gerückt. Um das Räthsel dieser Krankheitsprozesse zu lösen, injicirte man allerlei Stoffe ins Venen- und Arteriensystem. Alle Versuche, Quecksilber, Kohlen, Goldstaub, feines Glas, Eiter, faulige putride Stoffe in die Circulation einzuverleiben, waren nur jenem Ziele zugewandt. Erst Virchow begründete die ganze Lehre der Embolie in der Vollkommenheit, wie sie heute vor uns liegt. Nicht unangemessen wird es daher scheinen, die zweite Epoche, die für die Entwickelung der Doctrin unseres Gegenstandes so massgebend war, an den Namen jenes Forschers zu knüpfen. Die weitere Begründung der Erfahrungen, alle ferneren Untersuchungen bis auf die Gegenwart würden dem dritten Zeitraum anheimfallen. Mit grossem Eifer hat man sich jetzt einem in auffallender Weise so sehr vernachlässigten, wiewohl eigentlich so nahe liegendem Forschungsobjecte zugewandt, Beobachtungen und Experimente in grosser Anzahl veröffentlicht; alle jedoch waren nicht im Stande, besonders neue Gesichtspunkte zu eröffnen, sie trugen im Wesentlichen nur dazu bei, Virchowsche Theorien und Resultate durch neue Beobachtungen zu bestättigen und zu ergänzen.

1. Epoche vor Virchow. Schon Galen (de loco adfecto IV. p. 295) erzählt bei Gelegenheit eines Falles, bei dem ein Individuum plötzlich, nachdem es längere Zeit an Herzklopfen und Beängstigung gelitten, an Suffocation plötzlich gestorben war, dass Aehnliches bei anderen an Herzbeschwerden Leidenden oft zu geschehen pflege. Theoretisch giebt er eine plötzliche Obturation der glatten oder eigentlichen Lungenarterien durch Körper, die später als Polypen gedeutet wurden, als Ursache des Todes an. Indess dem 16. Jahrhundert, nachdem die Zergliederung der Theile sich zu grösserer Geltung und Verallgemeinerung emporgeschwungen, war es vorbehalten, den Kreis der Beobachtungen wie über Herz-

und Gefässkrankheiten überhaupt, so auch über unsern Gegenstand zu erweitern. Schon Vesal (de gangraena et sphacelo c. 4, p. 775) giebt Bemerkungen über einen ungeheuren Polypen in der linken Herzkammer, der bis zu einer Masse von 2 Pfd. (!) angewachsen war und dem Herzen selbst einen dem schwangern Uterus ähnliche Form und Umfang gegeben hatte. Bei dieser Gelegenheit erinnert er, dass mit der Erzeugung dieses wiedernatürlichen Fleisches in der linken Kammer häufig der Brand der äusseren Gliedmassen verbunden sei, dass sich diese Krankheit nur durch Unregelmässigkeit des Pulses, aber nie durch irgend einen Schmerz im Herzen verrathe etc. Auch Lancisi erwähnt eines Falles bei einem herzkranken Individuum, dessen rechte Hand plötzlich ohne äussere Ursache brandig geworden war, es sei der Arm amputirt worden, der Kranke habe noch 26 Monate gelebt. So weit war man schon früh über die Combination von Gefässerkrankung und Brand durch die Erfahrung am Krankenbette klar geworden. Die specielle Lehre von der Embolie, von der Verstopfung der Gefässe durch fremde Körper lehnte sich indess erst an die Theorieen an, die man sich über Polypenbildung innerhalb des Gefässsystems machte.

Die frühesten Daten in dieser Beziehung finden sich in Bartoletti (Method. in dyspnoeam, Bononiae 1630), der von polypenartigen Gerinnungen spricht, die das rechte Herzohr ungemein ausgedehnt hatten; auch er fand schon oft nach dem Tode derer, die ohne besondere Veränderung des Pulses an einer langwierigen und unheilbaren Engbrüstigkeit gelitten hatten, derartige Polypen in den Lungengefässen; wo aber die Aorta von dergleichen Körpern verstopft würde, da entstehe eine aneurysmatische Erweiterung derselben, die starkes Herzklopfen erzeuge. Anfangs wurde allerdings die ganze Theorie, wie es neuen Ideen so oft ergeht, ganz bei Seite gedrängt. Kerkring (spicileg. anatom. observ. 73. 1670) leugnete bekanntlich dieselben als bereits im Leben erzeugte Producte: „Id genus polypus in agone mortis et mortuis potius generatur ex coagulato sanguine, qui post animalis mortem refrigeratur et grumosus durusque redditur, ex corde, hepate et ceteris partibus extrahitur, in varios ramos divisus prout ibi in variis cavitatibus haesit.“ Da trat endlich noch in diesem Jahrhundert Bonet mit den grossen Ergebnissen seiner so vielseitigen Forschungen auf; der pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethode vorzugsweise ergeben und begünstigt durch Verhältnisse, die ihn grosse Erfahrungen zu machen und auszubeuten gestatteten, ausgerüstet mit grossem Scharfsinn

und gesunder Kritik, treuer Beobachtungsgabe begründete er eine neue Aera wissenschaftlicher Forschung; ein Geist, wie der seinige, musste denn auch nothwendig auf embolische Erscheinungen stossen: er musste Thatsachen entdecken, die nur durch diese ihre Deutung und Begründung fanden. Lassen wir ihn selbst reden:

Lib. III. Sect. XXI.: Quamvis certum sit, sanguinem ablata anima in corde et vasis saepenumero concretum grumescere inque canibus vitrioli spiritu coire, nondum tamen hinc evincitur, in viventibus nunquam id contingere. Nam magnum est inter grumos et polypum discrimen, illi enim fibris paucis ac laxe confuseque unitis instructi rubent, hic candicat, instar fere adipis, densata atque ordinata, fibrarum serie ac robore pellens. Neque Polypi in omnibus defunctor. cordibus reperiuntur, etiamsi sanguis et grumi adsint.

Lib. I. Sect. II. pag. 78: Sanguinis ad cerebrum impulsus arcetur vel obstructis vel compressis arteriis cum carotidibus internis tum vertebralibus. Obstructio contingit vel in truncis vel ramis: Truncis potissimum a corporibus fibrosis pituitosisque, qualia in variis vasis saepissime reperiuntur et nomine polypi veniunt quaeque vulgo in cavernulas thalamorum cordis radices egerunt, unde ad notabilem magnitudinem exorescentes altius assurgunt et in connata cordi vasa longe lateque se pandunt: Sanguine autem quamcunque ob causam vehementius commoto corpora illa praesertim si fracidiora fuerint, abrumpuntur, sursumque cum copia irruentis sanguinis per dictas arterias translata eas vel non procul ab ingressu intra cranium aut in ipso ingressus vestibulo simul et conjurato quasi obturant: Etenim loci ubi devecta sunt isthaec obturamenta, vasi inibi distendi nescia penitus offerciunt.

Lib. II. Sect. I. Obs. XCIII: Homini in adolescentula Polypum cordis post morbillos accretum et in arterias pulmonicas illapsum eas fere in totum (ut in cadavere postea dissecto apparebat) obstruxisse, ut hinc sanguis intra dextrum cordis sinum aggestus et ultra progredi non valens maximum illic gravamen et oppressionem cum respiratione difficillima et maxime laboriosa intulerit. Puella autem postquam tres dies continuo hujusmodi agone conflictata jacuerat, facultate animali sensim fatiscente et demum attrita expiravit.

Indem wir diese Stellen lesen, werden wir sicher unsere Bewunderung solcher Leistungen nicht zu unterdrücken vermögen, und die Thatsache anerkennen, dass hier schon mehr als die blosse Ahnung

embolischer Erscheinungen wahrzunehmen. Wenn auch der directe Nachweiss von Embolie in den einzelnen Fällen nur sehr spärlich erwähnt wird, so wären doch hier bereits die Grundlagen gebildet, von denen aus jene Doctrin weiter hätte angebahnt werden können. — Ob durch Bonet's Anregung, ob ganz unabhängig davon, finden wir schon im nächsten Jahrhundert bei Boerhave und seinem Interpretator van Swieten eine Anzahl von Stellen, die dieselbe Frage discutirten und um Vieles präcisirter beantworten. Sie sprachen sogar schon von dem Symptomencomplex gewisser Apoplexien des Hirns, die wir heute als embolische kennen und weisen deren Zusammenhang mit im Herzen primär gebildeten Polypen nach. Es erscheint von grossem Interesse, die darauf bezüglichen Notizen kennen zu lernen, die Autoren selbst darüber reden zu hören, um ihre angeknüpften Raisonnements mit den heutigen vergleichen zu können, es sei mir darum gestattet, nur einzelne dieser Theoreme hier vorzuführen. —

In venis, in quibus directior motus a vertice conice canalis versus basin tendit, obstructio locum non videtur habere posse, nisi ab externa compressione vasis; quidquid enim angustum verticis orificium transivit facile reliquas sectiones canalis, semper ampliores, pervadere poterit et adunatae licet supponantur fluidi moleculae, cum non sustineantur lateribus divergentibus venarum, facillime abripientur impetu subsequentis liquidi, uti demonstravit in suis dissertationibus Pitcarnius (diss. de circulatione sanguinis in animalibus genitis et non genitis). Sed et experimenta in vivis animalibus facta hanc rem demonstrant. Dum venae crurali immisi alcohol, sanguis statim in thrombos coagulatus, deferebatur tamen per totam longitudinem venae ad cor dextrum, ex hoc vero in pulmones pulsi thrombi haerebant statim, summa nascebatur anxietas, conabatur summo respirationis molimine animal superare has angustias, moriebatur brevi.

(van Swieten, Commentaria in Boerhave Aphorismos § 119 not.)

Si polyposae massae concretae circa magnum sinum dextri cordis pellantur in arteriam pulmonalem, actum est de vita; si venae portarum ramuli in hepate obstruantur, nulla fit bilis secretio etc. Cum ergo a tot causis obstructio nasci possit, forte mirum videri posset, non saepius deleri vel turbari functiones, dum forte quaedam vasa per haec vel illa vasa dispersa obstruuntur saepius, sed docuerunt anatomici vasa per viscera dispersa ubique fere emissis ramulis communicare; hinc licet quaedam ex illis obstructa fuerint, manet

tamen liber circuitus per reliqua, nec statim a levi obstructione laedatur viscerum functio. (loco coll. § 120 notat.)

Si subito boni etiam puris copia sic misceatur sanguini venoso, illud momento post pelletur in pulmonis angustias ibique poterit haerere, et subitam suffocationem producere. Si autem loco boni puris acer ichor putridave sanies sic sanguinem inundet et cum illo per totum corpus distribuatur, intelligitur facile, omnes omnino totius corporis functiones turbari debere simul et semel, ac tenera pulmonum et encephali vasa ab acri humore per illa moto erodi posse, unde subita et inevitabilis mors fiat. (loc. coll. § 941.)

Zu einer Bemerkung Boerhave's: quaecunque sanguinem, lympham, materiam spirituum ita mutant, ut per arterias cerebri libere ire non possint, sed impacta haereant, sunt caussae apoplexiae: a. polyposae et carotidibus vertebralibusque arteriis concretiones, sive circa cor primo, sive infra ipsum cranium factae etc. fügt van Swieten folgenden höchst bemerkenswerthen Commentar bei: Pluribus observationibus constitit polypos illos quandoque adnasci cordis columnis carneis, forte et postea inde separari et una cum sanguine in arteriam pulmonalem aut aortam ejusque ramos majores propelli illosque vel angustare multum vel et integre occludere. Ter vidi in cadaveribus ramosos tales polypos, qui per aortae truncum et ramos ejus superiores propagines emiserant, fateor satis molles adhuc fuisse et forte circa mortem vel et post mortem tantum natos. Verum ex illis quae et § 52 habentur, patet, quod et vitae tempore tales concretiones ramosae fieri possent, quae si carotidibus et vertebralibus arteriis impingantur, cerebri functiones turbare valent et penitus abolere, si omnem omnino aditum sanguinis arteriosi ad encephalon impediunt. (loco coll. § 1010. 2.)

Auch in Bezug auf die Behandlung hatte man Principien hingestellt, die heute noch im gewissen Sinne als massgebend erachtet werden: Angusta spes curae est in polypo confirmato. Jactantur plurima remedia; prosunt fere nunquam. — Totum autem, quod sperari potest, est ut reddatur sanguis dilutissimus, ab omni concretione maxime alienus; id est inducatur per artem cacochymia nimis diluti sanguinis, ne augeri possit polypus novae materiae appositione, sed tritu omni momento vitae praeterlabentis sanguinis deteratur sensim. (loc. coll. § 52 not.)

Ausser van Swieten war es besonders noch Morgagni, der sich mit einem gewissen Interesse diesem unseren Gegenstande zugewandt; so erzählt er bei Untersuchung eines an sogenannter Apo-

plexia cerebri gestorbenen Mannes: (Epistol. anatom. med. IV. art. 19) Inverso cerebro posteriores ambos carotidum arteriarum ramos, qui ut plurimum quidem sunt perexiles, adeo dilatatos inveni, ut, si ita forent e natura, vix eorum Willisiana delineatio esset digna reprehensione. Nec minus dilatati erant, qui cum ipsis communicant, ramuli ab ea arteria emissi, in quam confluunt vertebrales. Sed praeterea ramulorum eorum sinister quodam loco et vertebral. quoque sinistra prope eum confluxum albicabat. Quorum vasorum utrumque cum propterea aperuissem, corpusculum ibi inveni album crassiusculum, subdurum et jam ferme cartilagineum, quod ex illorum facie interiore, cum introrsum protuberaret, non poterat cavum ex parte non obturare, nam vasis utriusque exterior facies aequalis erat neque ibi ullo modo prominebat, itaque hoc vitium non ad ossificationem, sed ad interiores quoque vasorum excrescentias attinere quodammodo videbatur. Cordis universa superficies cum pericardio et superficies item auriculae dextrae cohaerebat, arctius tamen ventr. dexter, quam sinister. — aorta secundum naturam sese habebant. arteriae carotides per collum scandentes valde amplae.

Es wird hier der Befund einer Thrombose der Hirnarterie beschrieben, die in örtlicher Erkrankung nicht begründet sein konnte; leider ist die Beschreibung des Herzens eine zu ungenaue und oberflächliche, so dass man den directen Nachweis des offenbar embolischen Charakters nicht führen kann. Morgagni hat offenbar nach Polypen gesucht, und wenn er auch diese Excrescenzen, durch deren Transport jene in der Hirnarterie gefundene Producte hätten gedeutet werden können, nicht aufgefunden, so geht doch klar hervor, dass er bereits um diesen Vorgang gewusst und die Studienresultate seiner Vorgänger nicht resultatlos an ihm vorübergegangen waren. Er war nur eben nicht so glücklich, trotz seiner grossen mannichfachen Praxis, trotz der Sorgfalt, mit der er dieselbe auszubeuten und nützen verstand, auch nur einen Fall zu finden, der eine Bestättigung längst gekannter Daten in sich getragen hätte.

So kam denn das 19. Jahrhundert heran. Man hätte wohl mit Recht erwarten müssen, dass nun eine Förderung unserer Disciplin, sich anschliessend an die grössere Mannigfaltigkeit der Sectionen, die jetzt immer mehr und mehr zu allgemeinerer Verwerthung gelangten, entsprechend auch dem Bande streng physiologischer Richtung, die die tägliche Erfahrung am Krankenbette mit dem Experimente zu verknüpfen begann, sich schnelle Bahn brechen würde. Wir finden

unsere Ewartung getäuscht; leider war dem nicht so. Man hatte jene Erfahrungen älterer Autoren unbenutzt vorübergehen lassen; jeder Pfropf, der irgend an einer Stelle des Gefässsystems gefunden, ward als ein locales entweder entzündliches oder anderweitig erzeugtes Product betrachtet. So war denn eine ganz neue Lehre der arteriitis und phlebitis geschaffen, deren Wesenheit schliesslich in der Bildung eines Coagulum bestand, bei der es als nebensächlich erachtet wurde, ob gleichzeitig eine Erkrankung der Gefässwand mit constatirt wurde oder nicht. Cruveilhier war es besonders, der jener Anschauungsweise huldigte. Wir kennen seinen vielfach genannten und viel discutirten Satz, den er schliesslich an die Spitze seiner Pathologie stellte, jenen Satz, den er in die kurzen, aber sehr gewichtigen Worte hüllte: la phlébite domine toute la pathologie. Alle Entzündungen sollten in ihrem anatomischen Wesen, gleichviel welche ätiologische Verhältnisse sie immerhin haben mochten, die phlebitis resp. eine Thrombose der venösen Capillaren und kleineren Gefässe gemeinschaftlich setzen, in ihr ihren Grundcharakter haben. Die Einwirkung dieser eben so neuen wie inhaltschweren Grundidee war eine um so intensivere, als es der Name Cruveilhiers, jenes grossen Meisters in der pathologischen Anatomie, war, an den sich dieselbe anlehnte. Es würde offenbar eine ganz oder nahezu gleiche zu wichtige Autorität dazu nöthig gewesen sein, um eine Opposition gegen diese nun alle Gemüther beherrschenden Anschauungen und Deutungen mit Erfolg auszuüben. Alle andern Stimmen, die von weniger hervorragenden Persönlichkeiten ausgingen, wurden durch den Glanz jenes Namens sehr verdunkelt, konnten sich lange nicht zur Geltung und streng wissenschaftlichen Würdigung emporarbeiten. Man findet darum die Idee der Embolie wieder ganz zurückgedrängt, als hätte sie nie existirt. Höchstens finden wir in den Studien über Pyaemie einen schwachen Versuch, dieselben nach gewissen Beziehungen noch wach zu erhalten und zu erweitern. Es wurden allerlei Stoffe ins Venen- und Arteriensystem injicirt; es erhoben sich eine Unzahl Disputationen und Werkchen über jenes Thema, grosse Gesellschaften setzten Preise für die Lösung des Räthsels, das die Pyaemie in ihrer grossen Mannigfaltigkeit dem denkenden Arzte zu deuten vermöchte. Leider waren die Resultate vieler dieser Bemühungen fruchtlos; ohne die reelle Erkenntniss dessen, was wir unter Arteriitis oder Phlebitis gegenüber der mannigfach bedingten Thrombose zu verstehen haben, erfassen wir den eigentlichen Begriff der Pyaemie nie. Da trat 1828

Alibert auf (recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux arteriels considerée comme cause de gangrène), berichtet über einen Fall von Extremitätenbrand und Arterienverstopfung in der linken obern Extremität durch Pfröpfe, und erörtert bereits ausdrücklich deren Identität mit Gebilden des linken Herzohrs. Indess auch diese Arbeit blieb vollkommen unbeachtet. Gleich darauf erschien eine zweite von Victor Francois (Essai sur la gangrène spontanée), hier wird ganz bestimmt für die Embolie das Wort ergriffen, jene Krankheit von plötzlicher arterieller Verstopfung durch fremde, frei gewordene Pfröpfe hergeleitet und dies mit vieler Objectivität bewiesen. — Die eine Beobachtung ist von Hodgson entlehnt, eine zweite ohne Sectionsbefund mitgetheilt. Von dem eigentlichen, von dem wahren Wesen der Arteriitis und dem der embolischen Pfröpfe zu derselben, hatte er allerdings eben so wenig Ahnung als viele Forscher vor und hinter ihm; sollten doch die fortgeschwemmten Gerinnsel immer nur an fernen Orten erzeugte Producte einer Arteriitis sein. Il vous semble donc bien prouvé que les caillots et les concretions sanguines tirent leur origine de l'inflammation de la tunique interne ou commune du système à sang rouge et que ces corps parfois détachés de leur siège primitif, peuvent se porter dans des rameaux ou de troncs artériels et les inflammer par leur présence. — Die ganze Arbeit beruht mehr auf einer glücklichen Combination als auf einem directen Nachweis positiver Thatsachen und Anhaltspunkte. Ohne Virchow wäre Francois gerade so wie es früher andern Autoren erging, in diesem Gebiete unbekannt und ungenannt geblieben. Man hat Virchow's Verdienst gerade durch Citate aus diesem Aufsatze zu schmälern versucht, wiewohl er wiederholt versichert, dass er Notiz von demselben bei seinen Forschungen schon deshalb einfach nicht habe nehmen können, weil er um seine Existenz gar nicht gewusst. — Wer nun ausserdem unbefangen jenes Citat liest, wird gern einräumen, dass in ihm nicht viel mehr gesagt sei, als bereits Bonet, van Swieten, gestützt auf reichere Erfahrungen, längst ausgesprochen hatten. — —

Wie wenig sich die Lehre Francois in die Wissenschaft einzubürgern und zur allgemeinen Anwendung zu erheben vermochte, leuchtet am besten aus einem grossen klassischen Werke hervor, das über „Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankkeiten" von Tiedemann im Jahre 1843 veröffentlicht: Nachdem hier eine ziemlich reichhaltige Statistik der bisher der Literatur

überlieferten Beobachtungen gegeben, versucht er auch die ätiologischen Verhältnisse, durch die jene Zustände bedingt würden, näher zu differenziren. Zu diesen werden denn auch sub 4 Blutgerinnungen gerechnet, welche den Kanal der Arterien gleich Pfröpfen schliessen. Sie seien entweder Fortsetzungen der Faserstoffschichten aus aneurysmatischen Säcken, die sich bis in die Arterien erstreckten, oder wurden erzeugt in Arterien, in deren Wandungen erdige Concremente abgelagert seien, wenn dieselben durch die innere Haut hindurch so in den Kanal der Arterie hervorspringen, dass an ihren scharfen Spitzen sich Faserstoff in Schichten absetze. Von Embolie sehen wir hier noch keine Ahnung. Die Arteriitis wird in der bisher gebräuchlichen Anschauungsweise vorgetragen. Francois und seines Vorgänger Alibert wird nicht gedacht, obwohl die Literatur-Erzeugnisse hier sonst mit seltenem Fleisse zusammengetragen sind. Wenn ich diese Arbeit hier citire, so geschieht es vorzugsweise auch desshalb, weil wir in diesem Werke sehr bedeutende Belehrung über die secundären Erscheinungen erhalten, welche sich durch Obstruction einer Arterie, sei es immer aus welcher Ursache erhalten, namentlich werden die collateralen Ausgleichungsströme uns in den verschiedensten Regionen des Körpers durch practische Belege veranschaulicht. In Bezug auf gangraena senilis schliesst er sich der Ansicht derer an, die denselben durch eine Unterbrechung des Blutlaufes aller Arterien, sowohl der Stämme und Aeste der Collateralgefässe erzeugt, erachten, wie dies besonders neben Atherose vorkomme. Die Möglichkeit eines Brandes durch blosse Venenrückstauung glaubt er durch beweisende Fälle genügend dargethan zu haben. Ausser gangraena senilis müsse man den trocknen Brand in Folge der acuten Entzündung der Arterien unterscheiden. Hier ist der Verlauf ein rascher und die Form des Brandes mehr die trockne. Was Verf. in Bezug auf die Folgen der Obturation der Lungen-Arterie so wie der Gefässe des Herzens uns mittheilt, enthält sehr Vieles, das der besonderen Beachtung würdig erscheint. Namentlich ist das Verdienst nicht hoch genug anzuschlagen, durch ziemlich genaue Beobachtungen und Sectionsbefunde die Wahrheit seiner Behauptungen gestützt und begründet zu haben. — Wir finden in diesen Werken eine Sammlung der schönsten, seltensten Beobachtungen, die mit dem grössten Fleisse und möglichster Anschaulichkeit vorgetragen werden. Wäre der Gedanke der Embolie damals schon so wie heute in der Wissenschaft eingebürgert gewe-

sen, es würde dadurch die klassische Dignität des Werkes um Vieles sich erhöht haben. Alles im Detail vorzuführen, gestattet der Umfang dieses Werkes nicht, indess dürfte weiter unten in späteren Kapiteln mir häufig noch die Gelegenheit zu Citaten aus demselben geboten werden.

Drei Jahre darauf dagegen wird uns in einer Arbeit von Hasse über Gehirnerweichung eine Ideencombination mitgetheilt, die mit Recht unsere ganze Aufmerksamkeit erregt. Es werden dort nicht nur embolische Thatsachen discutirt, es wird nicht nur einfach der anatomische Befund und Zusammenhang jener Krankheit mit Embolie erwiesen, es werden Fragen hier mit grosser Präcision berührt und erörtert, die bis heute noch keineswegs besser beantwortet und gedeutet sind. (Hasse, über Verschliessung der Hirnarterien als nächste Ursache einer Form von Gehirnerweichung. 1846.) Bekanntlich hatte Durand-Fardel nur eine Form dieses Processes anerkannt, die entzündliche, und auch in den Fällen, in denen die arterielle Zufuhr, wie bei Greisen durch Atherose der Gefässe oder bei Ligaturen der Carotis beobachtet wurde, die collaterale Fluxion als erklärendes Moment herangezogen. Dieser Ansicht gegenüber vertheidigt unser Verfasser in höchst scharfsinniger Weise die Ansicht, dass in letzterem Falle Nekrose, Mortifikation der wesentliche Charakter der Erweichung und diese so als mit Gangraena senilis identische Erscheinung aufzufassen sei. Wir werden im speciellen Kapitel, das wir dieser Erkrankungsform des Gehirnes widmen wollen, auf diese Arbeit, die wir einer besonderen Beachtung würdig finden, zurückkommen.

1847 veröffentlichte Pioch in der Gazette medicale de Paris p. 672 eine Beobachtung, die sich offenbar an die Embolie anlehnt. Bei einem an Herzhypertrophie und Klappeninduration leidenden Individuum wurden bei Lebzeiten vielfach plötzliche arterielle Verstopfungen in der art. brach., vertebr., crulat. dextr. und sin. beobachtet, diese letztere hatte zu Gangraen der Extremität geführt, der Kranke starb einige Monate später. Section wurde indess nicht gemacht. Gleichzeitig erzählte Legroux in der Gazette hebdomadaire (sur les polypes du coeur) einen Fall von Gelenkrheumatismus mit Endocarditis, Concretionen in der linken Herzhälfte und Verstopfung der art. subclavia sin., aorta, iliaca etc. ohne Gangraen. —

So wenig als diese beiden Arbeiten geeignet waren, den Begriff der Embolie in die Wissenschaft fest und dauernd einzubürgern und

sich so über die Dignität der vergänglichen, also leicht vergessenen Erzeugnisse der Tagesliteratur emporzuheben, konnte auch Bouilland in seinen „Maladies du coeur“ besonderen Anspruch darauf machen, jenem Ziele näher gekommen zu sein. Dans quelques cas aussi, (t. II, p. 618.) schliesst das Kapitel über Herzpolypen, il est **probable**, que des concretions du coeur sont expulsées dans le système vasculaire. Mais c'est trop s'arrêter sur une question pour la solution de la quelle nous manquons d'un nombre suffisant d'observations exactes.

So hätten wir denn die uns besonders interessirenden Geistesproducte der Epoche vor Virchow in sorgfältiger Weise geprüft und sind nun daran, die Leistungen der zweiten Haupt-Epoche eine genauere Revue passiren zu lassen. 1847 erschien im Archiv für phisiologische Anatomie zuerst eine Arbeit über Arteriitis, in der viele bis dahin vulgär gewordenen Anschauungen bekämpft und der embolische Charakter gewisser bis dahin als entzündlich bezeichneten Producte mit aller Objectivität erwiesen wurden. — Es kam hiebei zu folgendem Ausspruch: „Das primäre Vorkommen von älteren, längere Zeit vor dem Tode entstandenen Gerinnseln (Fibrinpfröpfen) in der Lungenarterie, wo namentlich die Obstruction der Arterie den etwaigen Veränderungen des Parenchyms voraufgeht oder unabhängig davon ist, sei in Beziehung auf die Arterien-Gerinnung stets ein secundäres. Diese Pfröpfe seien an irgend einem in der Circulation vor den Lungen gelegenem Theile des Gefässsystems, d. i. in den Venen und dem rechten Herzen entstanden und durch Blutstrom in die Lungenarterie geführt worden.“ Diese durch vielfache Thatsachen gestützte Thesen machten es nothwendig, einerseits die verschiedenen Stellen aufzusuchen, aus denen derartige Fibrinpartikelchen dem Strome sich vereinigend centripetal fliessend gedacht werden müssten, so wie die Möglichkeit darzulegen, dass ein solcher Transport fester schwerer Körper überhaupt geschehen könne und endlich drittens den Mechanismus der Verstopfung selbst, nachdem ein solcher Körper in das enge Gebiet der Pulmonalarterien gelangt, in seinen einzelnen Erscheinungen zu erforschen. Es knüpften sich hieran, wie leicht begreiflich, eine grosse Reihe von Experimenten, die Nothwendigkeit, die verschiedenartige Metamorphose einzelner Thromben, die ungleiche functionelle Wirkung derselben, je nachdem sie Arterienlumina ganz oder nur zum Theil obturirten, zu studiren. Vor Allem aber musste es Virchow's Streben sein, die Gränzen der Arteriitis

pulmonal., die ja bis dahin als die vorzugsweise Bedingung der im lumen der Lungengefässe gefundenen Bildungen betrachtet wurde, genauer zu fixiren. Man hatte vor ihm auch unter Anderem eine eigenthümliche spontane Gerinnungsfähigkeit des Blutes als Möglichkeit jener gelten lassen; so hatte namentlich Paget dem Harnstoffe im Blute die Eigenthümlichkeit vindicirt, durch Production einer erhöhten Viscosität des Blutes spontane Gerinnungen in den Lungenarterien erzeugen zu können. —

Virchow's sorgfältigen Forschungen konnte die Unhaltbarkeit dieser ganzen Theorie um so weniger entgehen, als er, obwohl ihm eine enorme Zahl gediegener Beobachtungen zur Disposition stand, nicht ein entscheidendes, zu jener gewissermassen zwingendes Beispiel aufzufinden vermochte. Erhöhte Serosität des Blutes, Abnahme der festen Bestandtheile mache allerdings das Blut zeitweise viscös, hierdurch sei eine vermehrte Molecularattraction des so veränderten Blutes zu den Gefässwandungen, also eine erschwerte Circulation zunächst in den Capillaren möglich. Dann mussten aber die primären Gerinnungen nothwendig von diesen ausgehen und secundär erst die der grösseren Aeste sich zur Entwickelung bringen. Nun sei aber bei Weitem am häufigsten die Thatsache constatirt, dass zwischen Thrombus und Peripherie leeres oder mit recentem Coagulum erfülltes Lumen sei. Hier musste eine andere Deutung versucht werden und Virchow ist es, der so recht eigentlich zuerst und mit Bestimmtheit den Nachweis führte, dass ein grosser Theil jener Gerinnungen nicht an Ort und Stelle, also autochthon, sondern aus entfernten Gebieten durch Transport, also durch Embolie dahin mit dem allgemeinen Blutstrom geschleudert zu betrachten sei. Indem Virchow diese rationelle Anschauung des embolischen Processes auf den grössten Theil der in den Lungenarterien gefundenen Gerinnungen anwandte, musste er zunächst den Beweis führen, dass ein solcher Act überhaupt möglich sei, dass die Circulation in der That im Stande sei, Körper von gewissem specifischem Gewichte nach ganz fernen Gegenden zu tragen. Hierin war ihm allerdings schon durch mannigfachere frühere Arbeiten und Untersuchungen zum Theil vorgearbeitet worden, man hatte jedoch vorzugsweise den speciellen Zweck dabei im Auge gehabt, das Wesen der Pyaemie durch dieselben zu ergründen. Die Verwerthung dieser Studien für den Allgemeinbegriff des grossen, sehr extensiven und häufigen Processes, den wir hier besprechen, schlummerte vollständig in ungeahntem Dunkel. — Virchow brachte zuerst thierische Substan-

zen, speckhäutige Gerinnsel aus Leichenarterien, frisch durch Schlagen eben geronnenen Faserstoff, Venenpfröpfe verschiedener Art, Muskelstückchen ins Gefässsystem. Während er hierdurch also Bedingungen setzte, deren Möglichkeit auch im lebenden Organismus zugegeben werden musste, die ausserdem gegenüber der Gefässwandung, in die sie sich einkeilten, sich indifferent zeigten, machte er eine zweite Reihe von Versuchen, bei denen er Hollundermarkkügelchen, eine dritte, in der er Caoutschuckstückchen dem Blutstrom einverleibte. Die Ergebnisse waren einfach und bündig und ich thue wohl am besten, wenn ich seine eigenen darauf gerichteten Schlusssätze hier vorführe: „Aus der Einbringung von thierischen Substanzen oder Hollundermark resultirten vehemente Pneumonieen, welche mit entzündlicher Hyperaemie begannen und schnell faserstoffige Exsudate in die Lungenbläschen setzte, die entweder die Metamorphose mit Eiter eingingen oder nekrotisirten. Mit dem Vorrücken dieser Veränderungen an die Peripherie entwickelte sich bald eine Pleuresie, die anfangs über den afficirten Lungentheil faserstoffreiche, gerinnende und verklebende Exsudate, rapid aber und indem sie nach der andern Brustseite fortschritt, unter enormer Steigerung der Hyperämie Extravasate in das Parenchym der Pleura und grosse, wässerige, hämorrhagische Exsudate mit vorwaltender Neigung zur jauchigen Metamorphose in ihre Cavität setzte. An der afficirten Lungenstelle nekrotisirte die Pleura, zerriss endlich und es trat Pneumothorax ein. Die ganze Reihe von Erscheinungen entwickelte sich in nicht ganz 5 Tagen. Nach der Einbringung von grossen Caoutschuckpfröpfen in die Lungenarterie erfolgte nichts Aehnliches.“ —

An diese Arbeit, die bereits im Jahre 1846 zum grossen Theil veröffentlicht wurden, schlossen sich, wie dies wohl mit logischer Nothwendigkeit erfolgen musste, Untersuchungen über Entzündung der Arterien im Allgemeinen an. Die innere Haut dieser, das wusste man schon seit langer Zeit, hatte keine Gefässe, wie sollte also eine Exsudation, wie eine Gerinnung durch diese zu Stande kommen? war diese wirklich als eine entzündlich ausgeschwitzte Substanz oder als ein Product localer Stasen des vorbeiströmenden Blutes oder endlich auch hier ein ähnlicher Vorgang denkbar, wie er in der oben citirten Arbeit über Lungenarterien-Thrombose geschildert worden? — Worin bestand nun das Wesen einer wahren arteriitis? In dem Setzen eines Exsudats auf freier Oberfläche ins Lumen hinein sicherlich nicht immer; hatte

man doch längst Abscessbildung zwischen innerer und mittlerer Haut häufig gefunden ohne eine gleichzeitige analoge Production im Lumen derselben. Erst durch genügende Erledigung dieser Fragen konnte man auch rücksichtlich der pathologischen Anatomie der embolischen Processe weiter discutiren. Wie wichtig diese Erkenntniss war, musste namentlich bei der Lehre vom Extremitätenbrand sehr bald sich manifestiren. Schon seit den ältesten Zeiten erkannte man bekanntlich ein erfahrungsgemäss häufiges Zusammentreffen des letzteren mit Verstopfungen eines höher gelegenen zuführenden Arterienastes. Man fand also das lumen einer Arterie nicht bloss mit einem theilweise erbleichten, theilweise bröcklich zerfallenen, scheinbar eiterigen Pfropf erfüllt, man erkannte wohl auch die Arterienwand selbst im Zustande einer pathologischen Destruction, man entdeckte Exsudate von verschiedener Organisation in ihren Häuten, fettigen Detritus ihrer Elemente. War hier die Verstopfung der Primäre und bedingte diese durch chemisch oder mechanisch irritirende Eigenschaften die Entzündung des Gefässes in secundärer Reihe oder war das Verhältniss ein geradezu umgekehrtes oder endlich konnte und durfte man sich beides als Coeffect einer gemeinschaftlichen dritten Ursache denken? Indem Virchow diese Fragen sich vorlegte und es versuchte, möglichst scharf die differentielle anatomische Diagnose dieser drei Möglichkeiten in jedem einzelneu Falle zu ergründen, kam er abermals zu einer Reihe von Sätzen, die von grossem Interesse sind, die ich jedoch hier nur in ihren Hauptzügen vorführe, zum Theil auf Einzelnes weiter unten noch zu Besprechende, namentlich aber auf die classische Arbeit selbst verweisend, die nach jeder Beziehung hin eine staunenswerthe Klarheit und Objectivität der Beobachtung an den Tag legt, wie man ihr heute zu Tage nur selten begegnet. Die inneren Schichten der Arterienwand seien, meint Virchow, für ein aus den Capillaren der Arterien ausgetretenes Exsudat, das auf der freien innern Fläche gerinnen könne, nicht permeabel. Das Entzündungsproduct befinde sich immer zunächst zwischen Zell- und mittlerer oder dieser und innerer Haut. Diese letztere müsse erst perforirt werden, wenn Eiter in die Gefässhöhle selbst abgesetzt werden solle. Die Gerinnungen, die im Lumen entzündeter Gefässe zeitweise, keineswegs constant gefunden würden, seien nur Producte localer Stase, oft durch ein Rauhwerden der innern Fläche, durch eine in Folge verminderter oder alterirter Ernährungsverhältnisse veränderten Structur und elementaren Lockerung, sie

seien entweder allgemein obturirend, wenn ganze Abschnitte eines Arteriensystems von ihnen erfüllt wären, in andern Fällen böten sie nur locale circumscripte Vorgänge dar, in noch anderen adhärirte das Gerinnsel nur einer Wand und würde so ein wandständig verengendes zu nennen sein. Diess letztere sei niemals embolischer Natur. Dagegen seien diejenigen, die ohne gleichzeitige Läsion der Arterienwand oder der benachbarten Capillarcirculation sich fänden, nie an Ort und Stelle gebildet, sondern von einem entfernten Punkte des Kreislaufs abgerissen und so weit von dem Blutstrom fortgetrieben, als sie zu kommen vermochten. Dies seien die reinen Formen von Embolie. Sie befänden sich stets an solchen Stellen, an denen ein grösserer Arterienstamm durch Abgabe einzelner Aeste plötzlich kleineres Lumen erhielte, das Gefässlumen hinter demselben sei in der Regel bis an die Peripherie leer, die Arterienwandung local meist intact. — Wesentlich anders gestalteten sich die Verhältnisse bei den allgemeinen obturirenden Gerinnungen, die also zu einem ganzen Abschnitte eines Arteriensystems gehörten und hier alle Aeste und Zweige mit gleichgearteten Thromben ausnahmslos erfüllten. Sie seien die Folge absoluter Stase der capillaren Strömung. So könnte man sie beispielsweise namentlich beim hämorrhagischen Infarct fast constant beobachten, oft genug habe man hier beide Vorgänge in einem unmittelbaren und sich nothwendig bedingenden Verhältniss zu einander aufgefasst; dies sei jedoch ganz irrthümlich. Der Infarct könne durch eine unendliche Zahl von Bedingungen gesetzt werden, die sämmtlich die gemeinschaftliche Eigenthümlickeit in sich schlössen, eine Zerreissung capillarer Gefässe und ihr zu Folge secundär fast absolute Ruhe der Blutbewegung herbeizuführen, jeder solche Infarct könne also brandig werden, wenn die absolute Stase nicht frühzeitig gelöst, die Nutrition nicht schleunigst zur Norm regulirt, es könnte dann allerdings die Obliteration des zuführenden Astes als coordinirter Effect daraus hervorgehen. Beide Zustände kämen jedoch ohne einander erfahrungsgemäss häufig genug vor. So viel in kurzen Umrissen aus Virchow's Arbeit über arteriitis. Speziell die Resultate seiner tiefen Forschungen hier anzuführen kann nicht meine Aufgabe sein, es genüge eine skizzenhafte Darstellung des Ideenganges derselben im Allgemeinen. Sicher, wir müssen den Meister bewundern, der in relativ so kurzer Zeit in der That eine bereits so vollkommene Lehre des bis dahin noch ganz unbearbeiteten Gebietes ermöglichte. Vereinzelte weitere Arbeiten, die sich an jene unmittelbar anschlos-

sen, finden sich zerstreut in einzelnen Bänden seines Archiv's und vielen anderen kleineren Aufsätzen, namentlich erhalten wir in seinen „Gesammten Abhandlungen" eine Zusammenstellung alles bisher von ihm hierüber Veröffentlichten und eine bedeutende Vervollständigung seiner ganzen Doctrin. So beobachtete er 5 Jahre später einen Fall von Verstopfung der Gekrösarterien durch einen nachweislich embolisch eingewanderten Pfropf. Die Dünndarmpartieen hinter diesen erschienen auffallend hyperämisch, der Peritoneum zeigte Ecchymosen und Exsudatauflagerungen, die entsprechende Darmschleimhaut war dunkel geröthet und mit breiigem cruentem Serum bedeckt, die Gekrösdrüsen bis zur Wurzel des Mesenterium stark geschwellt und mit fast markig aussehendem Infiltrat durchsetzt. — Bald darauf (Archiv für pathol. Anatomie Band V, p. 275) constatirte er eine andere Möglichkeit, in der durch Gangraen von den Lungenvenen aus faulige Massen losgespült in einzelne Aeste der art. mesenteric. sich eingekeilt und dort gangränöse Heerde local erzeugt hatten. — An sie knüpft er die Darstellung einer Form von Metastasen, die wir bis dahin ebenfalls nicht gekannt hatten, die darin bestand, dass Kalksubstanzen durch Erkrankung von Knochen sich in den verschiedensten Organen, sogar in Lunge und Magen abgelagert hatten. So war dies z. B. nach Exstirpation eines Cystosarcoms der Brust, das durch die Thoraxwand in die adhärente Lunge hineingewachsen war, und sich mit Carcinom der verschiedensten Organe, auch vieler Knochen complicirt hatte, in hohem Grade in Lunge, Magen, Rectum, Nieren, Dura mater, Carotis entwickelt zur Beobachtung gelangte. Schon Meckel (Annalen der Charité, Band V, pag. 276) hatte in dieser Beziehung einigermassen durch Darstellung ähnlicher Befunde vorgearbeitet, ohne jedoch den anatomischen Ursprung embolischer Natur nachgewiesen zu haben. Er sah bereits bei einer an Herzleiden verstorbenen 55jährigen Frau, die sieben Tage vor dem Tode amaurotisch geworden war, die feineren Gefässe der retina zum Theil mit Fett erfüllt, zum Theil mit einer dichten, trüben, leicht gelblich aussehenden Masse, die so steif und compact war, dass sie nicht selten Bruchlinien zeigte. Auch in den Nierengefässen fanden sich dieselben harten Körperchen. — An der bicuspidalis sassen hier beerenartig geformte höckerige Massen, die zum Theil von ganz gleicher Consistenz erschienen. — Diese Befuude, die auch Virchow bei seinen vielen sorgfältigen, ins feinste Detail sich vertiefenden Untersuchungen nicht entgehen konnten,

bahnten so recht eigentlich die Lehre der wahren metastatischen und pyaemischen Prozesse an. Virchow knüpfte hieran eine Reihe von Experimenten, deren günstige Resultate wesentlich dazu beitrugen, jene zu fördern. Eine Injection von fein zertheiltem Indigo in die carotis hin nach Abwärts gegen das Herz zu, erzeugten neben zahlreichen meningealen apoplectischen Heerden im Gehirn auch ähnliche in den Augen und andern kleinen capillären Gebieten peripher gelegener Bezirke. Es konnte hiernach nicht fehlen, dass von hier aus ganz analoge Befunde der Pyaemie und Endocarditis ihre Deutung fanden und so kam es denn sehr bald, dass eine ganz aussergewöhnliche reformatorische Bewegung in den Doctrinen jener beiden Processe sich bemerkbar machte, die nothwendig die bisherigen ganz entgegengesetzten Anschauungen zu Tage förderte. Von jetzt ab erst eröffnete sich die Aussicht, einen tiefen Einblick namentlich in den noch immer so räthselhaften Process der Pyaemie zu gewinnen und Vieles bei demselben als unwesentlich zu entfernen, ohne das man sich dieselbe bisher nicht hätte möglich denken können. — So viel zunächst über die Leistungen und Erfahrungen Virchow's im Grossen und Ganzen. Der Umfang dieser Darstellung konnte füglich um das Vierfache erweitert werden, hätte ich den Versuch machen wollen, im Detail auf Einzelnes einzugehen. Hierzu wird mir in jedem Specialcapitel noch hinreichende Gelegenheit geboten sein.

Die Arbeiten der dritten Epoche lehnen sich alle mit Ausnahme weniger an Virchow'sche Thesen an, sie bringen für diese meist nur bestättigende Beiträge ohne den Kreis der Ideen wesentlich zu erweitern. Wir beginnen unsere Darstellung mit Recht mit dem Jahre 1850. Hier finden wir zunächst in Henles Handbuch der rationellen Pathologie zum ersten Male eine Bestättigung und Anerkennung der von Virchow angebahnten und begründeten neuen Doctrin. Er fasst unter Anderem namentlich das Verhältniss von Gangraen und zuführenden nutritiven Gefässen in ganz ähnlicher Weise auf, erläutert auch von streng wissenschaftlichem Standpunkte aus den ganzen Vorgang in allen seinen anatomischen wie functionellen Phasen. — Eine Arbeit von Power in Dublin (Quarterly Journal Nov. 1850) ist dagegen nicht geeignet, wesentliche Fortschritte zu begründen. Verf. beobachtet Extremitätenbrand neben Herzleiden (Stenos. ost. ven. sin.); sämmtliche Arterien waren verengt, Coagula in der poplitea, tibialis antica und postica ohne locale Entzündung der Gefässwandungen oder sonstige Erkrankung ihrer Textur. —

Auch die Vorlesungen von Gendrin über arteriitis in der Gaz. des hôp. (Nr. 90. 93. 102—114.) enthalten kaum noch eine Ahnung von den Resultaten bisheriger deutscher Forschungen. Entzündung der Gefässe bleibt der einzige ursächliche Typus aller im Lumen derselben vorgefundenen Thromben, nie seien es local durch einfache Blutgerinnung erzeugte Producte. — In einem Aufsatze von Bennet (report of cases of nervous diseases, Monthly Journal of med. 1850. April) tritt uns dagegen eine interessantere und sorgfältigere Darstellung rücksichtlich des Verhältnisses der Arterienobturation zur Gehirnerweichung entgegen; genauer als bisher auf dieses ganz unbeachtete Gebiet eingehend macht uns Verf. mit ganz neuen, zum Theil den bisherigen ganz entgegengesetzten Anschauungen vertraut. Es sei die Analogie jenes Leidens mit gangraena senilis als unwiderlegliche Thatsache erwiesen, die Möglichkeit eines embolischen Ursprungs dieses Processes denkbar, inwiefern man (nicht er selbst) nach Unterbindung von Carotiden ähnliche anatomische Läsionen wiederholt gesehen habe; direct durch Obturation grösserer Hirnäste erzeugte Formen hatte er selbst nie beobachtet. — Das nächste Jahr giebt bereits mehr Zeugniss davon, dass die Virchow'schen Entdeckungen und die daran geknüpften Theorieen sich mehr und mehr Anerkennung errungen, man bemühte sich in seine Ideen einzugehen, von diesen geleitet weiter zu forschen und aufgefundene anatomische Objecte, vereinzelte Krankheitsbeobachtungen in Harmonie mit jenen zu bringen. Zwar bleibt es auffallend, dass selbst Durand-Fardel (Archives géneral. 1852) noch immer nicht von embolischer Verstopfung der Hirngefässe bei Erweichung des Hirns spricht und Herzleiden nur insofern einen Einfluss zur Erzeugung jener einräumt, als sie den Blutzufluss zum Gehirn einfach verminderten und den arteriellen Seitendruck zeitweise bedeutend reducirten. Doch treten andererseits einzelne Arbeiten bereits an die Oeffentlichkeit, die unsere volle Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen und in der That reelle Fortschritte in unserem Gebiete begründeten. Wir gedenken hier zunächst eines Aufsatzes von Kirkes (On some of the principal effects resulting from the detachement of fibrinous deposits from the interior of the heart and their mixture with the circulating blood, Lancet, Juni 1852.). Vf. stellt in demselben folgende Hauptsätze als Resultate seiner vielfachen Beobachtungen und Studien hin: 1) Die Möglichkeit, dass fibröse Concretionen der Herzklappen sich im Leben ablösen können, sei unbezweifelt, ebenso dass

sie 2) Verstopfungen einzelner peripherer innerer wie äusserer Organe erzeugen und 3) schon durch die einfache Vermischung mit dem Blut in ähnlicher Weise vergiftend, decomponirend wie typhöse und pyaemische Noxen wirken könnten. — In den Lungen entwickelten sich apoplectische Heerde, jene bekannten Infarcte und als Reste dieser breite, fibrinöse Massen, ebenso entständen auf arterieller Seite die metastasischen Fibrinkeile, die man bis dahin als capilläre Phlebitis in ziemlich unbegründeter, unklarer, wenn auch allgemein gewordener Anschauungsweise gedeutet. Von besonderem Interesse erscheint unter anderem auch die Erklärung der petechienartigen Flecken, die man neben Endocarditis und Pyaemie häufig theils auf der äusseren Haut, theils auf verschiedenen Schleimhäuten, ja selbst auf dem Peritoneum finde, deren Ursprung er auf capilläre Embolien zurückführt. — In einer Arbeit von Meckel über Carditis (für deutsche Klinik 41.) wird uns ebenfalls einfach über den Zusammenhang gewisser peripherer Affectionen in Lunge und Milz mit Herzleiden berichtet. —

Aehnliche vereinzelte Beobachtungen treten uns auch in der Tagesliteratur des nächsten Jahres entgegen. Im Würtemberger Correspondenzblatt erzählt Betz einen Fall von Arterienverschluss durch spontane Blutgerinnung, in deren Folge beide Unterextremitäten brandig und paralytisch geworden seien. Hier zeigte die Arterie an der obturirirten Stelle vollkommen glatte, unversehrte Innenwandung, auch waren die anderen Häute nicht erkrankt, das Herz enthielt keine festen Concretionen, weder an den Klappen noch in den Trabekeln. Daher jene Bezeichnung der Spontaneität. Die Kranke war 28 Jahr alt und zeigte nirgends Atherose des Gefässsystems. — Zwei Arbeiten waren es indess vorzugsweise, die einen rühmenswerthen Fleiss documentirten und sich würdig an die Virchow'schen Untersuchungen anreihten. Sie liefertrn den Beweis, dass die Verfasser die Wichtigkeit des Gegenstandes nicht nur erkannt, sondern auch bei ihren Beobachtungen auf das fruchtreichste verwerthet hatten. Rühle theilt (in Virchow's Archiv Bd. V, S. 189.) drei Fälle halbseitiger Lähmung mit, die durch embolische Verstopfung einer Gehirnarterie bedingt waren. In dem einen Falle, in dem die linke Cerebralcarotis sich verstopft erwies und 7 Stunden nach dem Eintritt plötzlicher Lähmung der Tod erfolgt war, konnte durch die Section durchaus keine sinnlich wahrnehmbare Veränderung in der Hirnsubstanz wahrgenommen werden. Gleichzeitig lag Stenose des ost. venos. sinistr. vor. Die Kraft des

Herzens schien hier nicht im Stande gewesen zu sein, eine kräftige Collateral-Circulation im verstopften Gebiete schleunigst herbei zu führen. In 2 anderen Fällen befanden sich bei längerem Bestehen des Leidens in der That auch Heerde von Hirnerweichung und collateraler Hyperaemie. Rühle selbst hält die Analogie dieses Gehirnbefundes mit Gangraena senilis noch nicht erwiesen. Zur Erzeugung desselben müsse noch ein Mittelglied gegeben sein, ob dies durch collaterale Bahnen bedingte Hyperämie und Entzündung sei, dies zu entscheiden sei man ausser Stande. Namentlich müsse bei der Verstopfung einer Arterie vor dem Circulus arteriosus Willisii die Zufuhr von der anderen Seite leicht wieder Alles ausgleichen und die einfach abgesperrte Blutzufuhr könne somit nicht allein die Ursache der Erweichung sein. Beobachtungen ähnlicher Art werden von Bourrows (i. d. Med. Times. Febr. 1853) mitgetheilt, der jedoch trotz der von ihm selbst hervorgehobenen Hyperaemie in der erweichten Hirnpartie glaubt, dass diese Erweichung durch Absperrung des Blutes, durch Anaemie bedingt sei. An das Referat über diese beiden Arbeiten, von denen namentlich die erste sich schon darum ein grosses dauerndes Verdienst erworben, weil sie seit langer Zeit wieder klinische Beweise für den embolischen Ursprung der Gehirnerweichung in anschaulichen Bildern vorführte, knüpft Eisenmann (im Canstattschen Jahresbericht B. III. S. 60) einige Reflexionen, namentlich rücksichtlich der Hyperaemie, die sich in der rothen Erweichungso constant neben Arterienverstopfung darstellte. Hyperaemie und Stase entwickelten sich hier wie in anderen Organen dann, wenn Collateralen zum Stromgebiet der verstopften Arterien Eingang finden; wo dies nicht der Fall sei, entstehe Collapsus. Gehirnerweichung nach Embolie sei also nicht wie Gangraena senilis durch Mangel an Blut, sondern durch seröse Ausschwitzung in Folge von Hyperaemie bedingt aufzufassen. — Im nächsten Jahre wurde auch von mir (Günsburg's Zeitschr. Band V. S. 202.) eine Beobachtung geschildert, deren Gegenstand ebenfalls Hirnerweichung nach Obturation der Arteria fossae Silvii war. Hier hatten die Erscheinungen der Erkrankung längere Zeit bestanden, es war von derselben ein ganz junges, herzkrankes Mädchen betroffen worden; schon verminderte sich die Lähmung bedeutend, als plötzlich in Folge von gemüthlicher Aufregung ein acutes Lungenoedem einen schnellen unerwarteten Tod herbeiführte. Hier hatte sich von dem stenosirten Ostium venos. sinist. eine faserstoffige Concretion in die linke sonst gesunde

art. foss. Sylv. einen Weg gesucht, hier war von Hyperäemie neben Erweichung keine Spur. Die Farbe derselben war weiss, und es fehlte vollständig jede Pigmentirung. Ich gab bereits damals den nähern Zusammenhang und Mechanismus an, der mir seitdem durch weitere, neuere Beobachtung noch klarer geworden ist. — Eine ähnliche Beobachtung von Bierck in einer Auguraldissertation zu Strassburg vorgeführt, hat namentlich in Frankreich eine besonders günstige Beurtheilung gefunden. Hier wird ebenfalls neben einem Herzleiden plötzliche vollkommene Lähmung beobachtet und als Ursache derselben Verstopfung der linken art. vert. u. foss. Sylv. durch entfärbte Pfröpfe bei vollständiger Integrität ihrer Wandungen erkannt. Bei demselben Individuum fand sich auch beginnender Brand der linken Extremität in Folge ähnlicher Vorgänge in der art. iliac. comm. sinist. Traube betrachtet in einem Vortrage über die durch Verstopfung der Hirnarterien bedingte Hirnerweichung (deutsch. Klin. 1853 Nr. 44) diese als einen vorzugsweisen necrotischen Process, dem nothwendig eine Unterbrechung des Stoffwechsels, der Ernährung zu Grunde liegen müsse, und die in einer vollkommenen Stauung, in einer absoluten Stase des Blutstroms, nicht in einer Hyperaemie seitens der Collateralen bedingt zu erachten sei. Je nach gleichzeitiger Betheiligung dieser werde nebenher eine Pigmentirung in verschiedener Weise beobachtet. Entsprechend dieser anat. Grundlage versucht der Verf. auch die diagnostischen Momente dieses Processes genauer zu fixiren und namentlich die Thatsachen hervorzuheben, die gegenüber der Apoplexia sanguinea bedeutungsvoll erscheinen möchten. Therapeutisch empfiehlt er entsprechend diese Anschauungsweise statt energischer Antiphlogose eine mehr stimulirende, die Möglichkeit collateraler Circulation begünstigende Methode. Ueber die diagnostischen Momente werden wir noch weiter unten das Weitere zu sprechen Gelegenheit finden. Offenbar hat Eisenmann, der den stricten Gegensatz dieser Erklärungsweise mit seiner bisherigen Hypothese gefühlt, Traube nicht verstanden, wenn er in seiner epicritischen Bemerkung zu dieser Arbeit die Thatsache entgegenhält, dass der Zerfall des Hirngewebes ja nicht jedesmal durch Embolie erfolge. Die Entwicklung ist hier natürlich wie in allen ähnlichen Erweichungs- und gangränösen Processen eine langsame und allmälige, es werden die einzelnen Stadien bald mit grösserer, bald mit geringerer Rapidität durchgemacht und es ist darum leicht begreiflich, dass weder nach langen Ohnmachten noch nach dem Scheintod, noch nach dem wirklichen Tode eine Erweichung eintrete.

In dieses Jahr trifft auch die erste grössere Arbeit über eine Form von Embolie, deren Existenz man bis dahin kaum noch geahnt hatte. Bekanntlich geben gewisse schwere Formen von Intermittens zu bedeutenden Pigmentanhäufungen im Blute Veranlassung, die, indem sie kleinere und grössere Gefässbezirke verstopfen, sehr mannigfaltige anatomische und functionelle Störungen herbeizuführen im Stande sind. Diese schwarzen Körper entwickeln sich meistens primär in der Milz, werden von da aus dem Venenblut nach der Pfortader gebracht, allmälig an Umfang sich vergrössernd, zum Theil jedoch in ihrer mikroskopischen Zartheit verharrend. Planer in Wien hatte eine Epidemie solcher Intermittenten zu sehen, und Pigment im Blute sicher zu constatiren Gelegenheit. Es wird durch diese Befunde eine bis dahin noch wenig bekannte Form capillärer Embolie wissenschaftlich zum ersten Male begründet. Hier finden wir im Hirn zahllose kleine punktförmige Blutextravasate, einfache Folge des nothwendig gesteigerten Blutdrucks hinter der verstopften Partieen. Etwas Aehnliches finden wir in den Kapseln der Nieren, Zerreissung der so hyperämisch gewordenen Capillaren und blutigen Urin. Nur in vereinzelten Fällen kommt es zur wahren Morb. Bright. Von übrigen Arbeiten ist keine besonderer Erwähnung werth. Ludwig, de Arter. obliterat., Simpson, on puerteral arterial inflammation and obstructions. Assoc. med. Jorn. Jan. u. Febr. 1854, und Bennett, puerperal arterial obstruction. Assoc. med. Journ. Nr. 59 enthalten auch nicht im entferntesten weitere Belege als Grundlage für spätere neue Forschung. Kaum lässt sich vermuthen, dass ihnen die Arbeiten Virchow's genügend bekannt.

Wie in dem oben bereits citirten Aufsatz durch Traube der Versuch gemacht wurde, eine Diagnose der embolischen Hirnerweichung zu formuliren, tritt in dem nächsten Jahre uns auch in Bezug auf andere hiehergehörige Gebiete manche gute Arbeit rücksichtlich der Diagnose entgegen. So werden besonders die Faserstoffcoagula am Herzen, die sogenannten Polypen wieder Gegenstand vielfacher Discussionen. Lange Zeit hatte man sie ganz unbeachtet gelassen, an ihre Bildungsmöglichkeit während des Lebens gezweifelt, jetzt fixirte man sogar wieder ein genaues Schema von Symptomen, durch die sie sich charakterisiren sollten. Richardson (The diagnoses of fibrinous concretions in the heart. The Lancet. 1855. Aprl., und Lavirotte: Note sur un nouveau signe pour servir au diagnostic des concretions fibrineuse du coeur. Gaz. med. de Lyon 1855. Nr.18.) sind Arbeiten basirt auf zahlreiche Beobachtungen

und einer vorurtheilsfreien Würdigung der bis dahin zur Geltung gelangten mannigfachen Theorien. Bei Gerinnselbildung der rechten Herzhälfte treten die Symptome der Erschöpfung ein, der Puls werde klein und intermittirend, Gesichtsausdruck collabire, die Muskeln werden kraftlos. Der Kranke vermöge tief zu athmen und leide dennoch an Apnoe, die Venen turgescirten alle in hohem Grade, es trete plötzlicher Tod ein, wenn grosse Concretionen sich losrissen und die Lungenarterie plötzlich obturirten. Gerinnungen der linken Herzhälfte sollten ein anderes Symptomenbild darstellen. Ungewöhnliche stürmische Herzaction, Symptome von Lungenhyperämie, Bluthusten und unfühlbarer Puls, kühle Extremitäten, Convulsionen würden hier vorzugsweise beobachtet. Trotz aller dieser Bemühungen erkennen wir dennodh kein pathognomonisches Symptom gegenüber den durch Klappenleiden bedingten Erscheinungen. Von geringerer Bedeutung erscheint die zweite oben angeführte, weil sie sich nur an einen und dabei nicht genügend beobachteten Krankheitsfall anlehnt. Man hatte plötzlich bei einem von einer acuten Brochitis hergestellten Reconvalescenten plötzlich Dyspnoe, stürmische Herzthätigkeit, kleinen fadenförmigen Puls und bedeutende Cyanose wahrgenommen, dabei eine gesteigerte Sonorität der Lungenpercussion bei normalem Respirationsgeräusch constatirt. Die Lungen sollen hier auffallend blutleer gewesen sein, dabei aber vom rechten Herzen aus sich ein enormes Blutgerinnsel nach den Aesten der Pulmonalarterie einerseits und den Hohlvenen andrerseits fortgesetzt haben. Worin der Grund dieser Thrombusbildung gelegen und ob derselbe nicht umgekehrt ein einfaches, so häufig beobachtetes Product der Agone gewesen, darüber werden wir nicht des Weiteren belehrt. Ein solcher Polyp, der sich in so bedeutendem Masse nach rückwärts und in die arteriellen Zweige forterstreckt, ist nach neuern Erfahrungen wohl immer nur als ein Product der in Folge der Agone erlahmenden Herzthätigkeit aufzufassen und findet sich sehr häufig, wenn dieselbe lange besteht ohne eine Spur von Dyspnoe. Ein Fortschritt ist also durch diese Arbeit nicht begründet, wenn wir auch der Arbeit selbst nach mancher Beziehung hin volle Anerkennung angedeihen lassen. — Inzwischen hat sich das Gebiet der Embolie bereits eine so allgemeine Beachtung und Würdigung errungen, dass fast jedes Handbuch, jeder Jahresbericht aus grössern Hospitalabtheilungen uns neue Krankheitsgeschichten vorführt. Leubuscher, der sich speciell mit der Hirnerweichung beschäftigt, erkennt die Möglichkeit eines embolischen Ursprunges gewisser For-

men an, meint jedoch, dass die Embolie allein kaum die einzige Ursache der Zertrümmerung der Hirnmasse sei. Man müsse sehr oft eine Alteration der Blutmischung wie Typhus, Pyaemie, oder Anaemie nach Lungengangrän, als die vorzugsweise disponirenden Momente betrachten, da ja bekanntlich auch ohne Gefässerkrankung im obigen Sinne sich Gehirnerweichung zu ihnen geselle. Gegenüber von Eisenmann glaubt auch er, dass je geringer die Collateralcirculation, um so sicherer und vollständiger entwickle sich die Erweichung. Die Absperrung des Blutes, nicht die Exsudation durch Collateralhyperämie erzeuge dieselbe.

Auch die Verstopfungen der Lungenarterie werden von jetzt ab häufiger beobachtet. Ausser einer kleineren Arbeit von Hecker: (Deutsch. Klin. Nr. 36.), in der 2 Fälle von puerperaler Unterleibsvenenthrombose und consecutiver Embolie der Lungenarterien vorgeführt werden, die plötzlich Tod erzeugt hatten, ist es besonders eine Arbeit von Klinger (Beobachtungen über die Verstopfungen der Lungenarterie durch Blutgerinnsel, Archiv für physiol. Heilkunde von Virordt, IV. Heft 1855.), die eine tiefere Bedeutung in sich trägt. Sie enthält zum Theil Bestättigungen der Virchowschen Lehrsätze, erscheint jedoch vorzugsweise mehr der klinischen Diagnose, der Pathologie unseres Gebietes gewidmet, die sie klar und anschaulich aus einer reichen praktischen sorgfältig benützten Erfahrung schöpft und begründet. Auch auf dem Gebiete der Melanaemie werden mannigfache Erfahrungen von capillarer Embolie mitgetheilt, so unter Anderem durch Frerich's Arbeit (Günsburg's Zeitschrift für klinische Medizin 1855, Bd. VI, Heft 5.) die eine Bestättigung und bedeutende Erweiterung der bisherigen Anschauungen zu Tage fördert. Bekanntlich wurden diese Untersuchungen später noch fortgesetzt und finden wir in seiner Klinik der Leberkrankheiten eine ganz ausgezeichnete ausführliche Beleuchtung desselben Gegenstandes mit entsprechenden, sehr instructiven Illustrationen. — Auch ich veröffentlichte in diesem Jahre (de Embolia ejusque sequelis. dissert. 1856.) einen Theil meiner zahlreichen an Kaninchen und Hunden gemachten bezüglichen Experimente, deren weitere Bearbeitung Gegenstand dieses Werkes ist. Vieles hat sich seitdem in meinen Anschauungen geändert, Vieles durch neue Thatsachen bestättigt. Jene Arbeit hat es vorzugsweise mit den anatomischen Folgeerscheinungen zu thun, die Verwerthung für klinische Zwecke, die Verknüpfung derselben mit dem grossen Gebiete der Pyaemie musste einer spätern Zeit vorbehalten bleiben. Auffallend genug,

dass gerade in diesem Jahre die Beobachtungen und Experimente sich so häuften und fast alle Länder Beiträge dazu lieferten; Jetzt erst hatte sich unsere Lehre so recht eigentlich Bahn in weite wissenschaftliche Kreise gebrochen. v. Düben erzählt einen Fall von Embolie der Art. carot. cerebr. sinistra, die bis in die art. corp. callosi, fossae Sylvii und communicans sich erstreckte und einen wallnussgrossen Erweichungsherd in der entsprechenden Hirnhemisphäre erzeugt hatte: Ausgangspunkt des Leidens bildete an der Aorta festhaftende Coagula. Bei Lebzeiten war halbseitige Lähmung plötzlich eingetreten, zu dem sich anfangs mässiges Fieber hinzugesellt hatte. Ein zweiter Anfall erzeugte plötzliche Bewusst- und Sprachlosigkeit, die erst nach 5 Tagen unter Erscheinungen von Hirndruck und allgemeiner Lähmung den Tod herbeiführte. Auch Legroux erzählt die Krankengeschichte einer acuten Endocarditis rheumatica, die mit Embolie der art. subclavia sinist., brachialis sinistra und beiden arter. iliacae den Tod herbeigeführt hatte. Von Brünecke (A contribution to the theory of Emboli. The Dublin Hosp. Gaz. 16, 17. 1856.) werden ähnliche für die Lehre der Embolie interessante Fälle mitgetheilt. Sie enthalten jedoch nur eine Bestättigung des bereits Bekannten. — Endlich ist es noch eine Arbeit, die einer besonderen Würdigung werth erachtet werden muss. Sie beschäftigt sich jedoch nur mit den Formen und Ursachen plötzlichen Todes durch Embolie. beschränkt sich also auf eine ziemlich kleine Sphäre unseres Gegenstandes. Panum (Günsburg's Journ. f. med. Klinik Heft VI. 1856.) Es bildet dieser Aufsatz nur einen kleinen Auszug seiner Untersuchungen, die einer spätern Mittheilung vorbehalten aus einem langjährigen sorgfältigen experimentellen Studium hervorgegangen. Er fand den plötzlichen Tod in Embolieen der Lungenarterie, der Herzarterien und der Gehirnarterien begründet. Von diesen beiden letztern Formen werden nur experimentelle, nicht aber klinische Belege vorgetragen, während die erstere zu den häufigen Beobachtungen seiner Praxis gehörte. Eine Verstopfung von Hirnarterien sei selten schnell und momentan tödlich, selbst wenn grosse Arterienäste für die arterielle Zufuhr unwegsam gemacht würden. Eine absolute Verstopfung aller Gehirngefässe sei wohl experimentell durch Injection einer von ihm selbst angegebenen Wachskügelchenemulsion erzielt und dadurch die Möglichkeit eines sofortigen Todes bewiesen worden, eine darauf bezügliche Krankheitsbeobachtung konnte er jedoch wenigstens in seinem eigenen noch in dem von der Litera-

tur vergangener Jahre gebotenen Material finden. Selbst das Eindringen von Luft in das arterielle System, welcher Körper bekanntlich gleich einer Embolie wegen seiner Elasticität wirke, erzeuge nur locale auf Heerde beschränkte Anaemie und daher nie plötzlichen Tod. Es bleibe daher nur die erste Reihe, die Verstopfung der Lungenarterie, die vorzugsweise Ursache eines plötzlichen durch Embolie erzeugten Todes. Hier erfolge nun nach Ansicht unsers Verfassers der Tod keineswegs durch die gestörte Respiration, sondern durch die Anaemie, die im arteriellen System nothwendig sich erzeugend eine plötzliche Blutleere des Hirns und damit ein ebenso plötzliches Sistiren seiner Functionen zur Folge haben müsste. Nicht Suffocation, sondern Lähmung des Nervencentrums durch mangelnde Blutzufuhr sei die Ursache jenes Todes. Je langsamer daher man experimentell eine Verkleinerung der Lungenarterienbahn durch injicirte Pröpfe herbeiführt, um so leichter gleiche sich Alles aus und um so geringer seien die gefahrdrohenden Symptome, ja sie könnten sogar absolut unschädlich werden. Je ähnlicher Weise wirke bekanntlich die Injection von Luftblasen in die vena jugularis. Die Fälle eines plötzlichen Todes sind längst grade hier vielfach in wundärztlichen Berichten erkannt. Die Schaumbasen, die die Luft mit dem Blute bildet, vermöchten durch die Haargefässe der Lungen nicht durchzudringen, sie müssten namentlich da, wo sie plötzlich in bedeutendem Masse sich erzeugt hatten, jedes Ueberströmen des Blutes nach dem linken Herzen verhindern und dadurch in der oben angedeuteten Weise, den plötzlichen Tod durch Anaemie herbeiführen, dagegen erzeugten grössere Blutgerinnsel selbst von 50—60 Centimeter durch die Jugularis injicirt, keine bedrohlichen Symptome, weil sie nicht die ganze arterielle Blutbahn abzuschneiden im Stande seien. Derartige Beobachtungen lägen aber selten vor und darum bleibt auch der plötzliche Tod durch Embolie der Lungenarterie nur auf sehr wenige Möglichkeiten beschränkt: a) auf Verstopfung sämmtlicher kleineren Gefässe und Capillaren, wie wir dies nur künstlich durch Injectionen von Wachskugelemulsion erzeugen könnten, wie sie am Krankenbett vielleicht bei der Melanaemie hie und da beobachtet würden; b) auf Eindringen von Luft in's Venensystem in grösserem Masse, so wie c) von Blutcoagulis, die so gross oder so zahlreich sein müsste, dass sie überall den Blutzugang in die Lungen absolut verhindern. — Ueber die secundären Erscheinungen soweit sie anatomisch sich in Lungen und andern Organen kund geben, erfahren wir Nichts; dies soll einer späteren

grösseren Arbeit vorbehalten bleiben. Nur an einer Stelle finden wir die Andeutung, dass in Folge von zarter Injection der Rückenmarksgefässe durch Wachskügelchen sich nicht nur eine Erweichung secundär erzeugt hatte, sondern auch eine bedeutende Injection, selbst Extravasation in der unmittelbaren Umgebung sich dargestellt habe, die Relation zwischen den Stellen, wo sich Embolen fanden und den Gefässausdehnungen von denselben, habe diese deutlich durch compensatorische Hyperaemieen verursacht finden lassen. — Nachdem so detaillirte Bearbeitungen voraufgegangen, die oft die feinsten Nüancen unseres hier besprochenen Gegenstandes verfolgten, muss es uns auffallen, wenn wir in der sehnlichst erwarteten zweiten Auflage der pathologischen Anatomie von Rokitansky unser Gebiet in ziemlich kurzer und fast oberflächlicher Weise behandelt sehen. Bekanntlich war in der früheren Auflage dieser Verfasser ein Anhänger jener durch Cruveilhier eingebürgerten bekannten Lehre über die Infarcte einzelner Organe, die man für Capillärphlebitis bezeichnete, die aber seit Virchow als eine Theilerscheinung der Embolie und Thrombose aufgefasst wurden. Hier wird die Arteriitis in ihren anatomischen Erscheinungen durch die bekannten Merkmale characterisirt. Rokitansky hält trotz aller gegenseitigen Behauptungen dié Möglichkeit, dass ein freier Erguss auf die innere Gefässhaut durch die Atteriitis ohne Zerstörung jener vorkommen und obturirende Gerinnungen erzeugen könne, für erwiesen. Namentlich trete diess in den Gefässen auf, in denen die elastischen Lamellen der Media weniger entwickelt und so das Hindurchtreten eines Exsudats nicht verhinderten, wie an den Crural- und Umbilicalarterien. Er befindet sich also in diesem Punkte zunächst in entschiedener Opposition, den bedeutenden reformatorischen Leistungen gegenüber, wie sie durch Virchow angeregt. In ähnlicher Weise finden wir aber auch das Verhältniss der secundären Erscheinungen in sehr ungenügender Weise geschildert. Oedeme, Stase und Hämorrhagie, Brand in der Peripherie, z. B. Encephalitis, hämorrhagischer Infarct in den Lungen, sogenannter Gangraena senilis an den Extremitäten, in den Muskeln tonische Contractionen, Erbleichung, Zerfall der Muskelfaser sollen die Folgen in allen den Fällen sein, wo die Möglichkeit eines genügenden Collateralkreislaufs ausgeschlossen sei. Das Verhältniss der Gehirn-Erweichung zur Embolie wird im Sinne Eisenmann's gedeutet d. h. als Entzündung in Folge collateraler Hyperaemie und Oedems. — Der hämorrhagische Infarct der Lungen

wird durch Obturation der kleinsten Arterienzweige, sei es durch Embolie, sei es durch Aufnahme von Eiter, Jauche, die das Blut erstarren mache, bedingt erachtet.

Auch im nächsten Jahre finden wir die Forschungen auf dem Gebiete der Embolie keineswegs besonders gefördert. Das Handbuch von Bamberger, das uns hier zunächst begegnet, behandelt dieselbe ziemlich oberflächlich und kurz. Nur eine Arbeit von Schützenberger stellt es sich zur Aufgabe, auch in Frankreich diesem Gebiete die Aufmerksamkeit endlich zu erringen, die dasselbe verdient. (De l'obliteration subite des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses détachés du coeur ou des gros vaisseaux à sang rouge par M. R. Schützenberger, Mart. 1856. Gazette medic. de Strasbourg. Febr. 1857.) Indem er zunächst ein ziemlich übersichtliches Resumé der Virchow'schen Lehrsätze giebt, werden allerdings neue wichtige Thatsachen nicht vorgetragen. Von Interesse sind jedoch die beobachteten Krankheitsfälle, an die sich obige Deductionen zum Theil anlehnen. Auch hier wird die Identität der rothen Hirnerweichung mit Milz und Niereninfarcten in anatomischer und ätiologischer Beziehung, allerdings nur nach dem Gesetze der Analogie beurtheilt, eine genaue physiologische Erklärung jedoch nicht versucht. — Die scheinbare Identität der äusseren Erscheinungsweise, die Beobachtung ähnlicher Metamorphosenreihen gewisser pathologischer Producte berechtigt zwar zur Annahme einer gewissen Analogie des eigentlichen Processes selbst, indess führt eine solche, wenn sie nicht weiter begründet wird, häufig genug zu Trugschlüssen. Wo die Erkenntniss von der Wesenheit, der innersten Gleichartigkeit der gegebenen Objecte mangelt, bleibt der Analogieenschluss trügerisch und einfache Hypothese, durch die reelle Wissenschaft nie gefördert wird. Dies auf die Arbeit jenes Verfassers angewandt, verleiht auch ihr nur den Character einer geistreichen Anschauungsweise, die wie so viele ähnliche durch eine einzige rein objectiv gehaltene Beobachtung leicht erschüttert und so der vergänglichen Tagesliteraturproduction anheimfällt. Interessant sind seine Schlussbemerkungen über Therapie. Es käme hier alles a) auf die Auflösung des Pfropfes, b) auf die Möglichkeit collateraler Circulation, und c) auch darauf an, das Fortschwemmen neuer Thromben zu verhüten. Er selbst wandte Natr. bicarb. an, fand die Collateralcirculation darauf sich in ziemlich ergiebiger Weise entwickeln, den eigentlichen Throm-

bas aber davon unberührt. „Etait-ce en raison de l'état generalement sain des parois arterielles ou en raison de la fludidité plus grande du sang, qui aurait empêché la formation de coagulations secondaires trop étendues? Je ne sais.“ — Sonst ist er erfahrungsgemäss für kalte Umschläge, die den Kranken mehr Erleichterung verschaffe, als feuchte oder trockene Wärme, letztere werde auch von Kranken meist nicht vertragen. — Gleichzeitig hiermit wurde unser Thema vor das Forum einer grösseren wissenschaftlichen Gesellschaft der Pariser Hospitäler zur Discussion gestellt. Ein Herr Bourgeois hatte nämlich den Zusammenhang von Typhus und Extremitätenbrand ohne vermittelnde Arterienobturation als Möglichkeit und durch die Praxis bestättigt, hingestellt, er hatte eine Section nicht gemacht. Die Commission hielt auch hier die Ansicht, die bereits erfahrungsgemäss bisher festgestanden, fest, dass es sich nur um Embolie in solchen Fällen handle. Diese selbe Commission, als deren Berichterstatter wir in der l'Union medicale Nr. 71. 72. 96. 98. 1857. Dr. Bobier finden, erwähnt hierbei eines zweiten Momentes, das, obwohl es eine klare Einsicht in der Lehre des embolischen Brandes zu begründen geeignet, bisher nicht in so präciser Weise hingestellt wurde. Dies sei folgendes: die arterielle Obstruction sei allerdings die häufigste Ursache des spontanen Gangraen eines Gliedes, sie könne sich jedoch mit Venenobliteration compliciren, wodurch noch Oedem hinzukomme; existire die arterielle Obstruction allein, so nehme der Brand die trockene Form an. Ganz abgesehen von der Richtigkeit der vorliegenden Behauptungen dürfen wir gewiss wenigstens das Bestreben der Verfasser nicht verkennen, die Erscheinungen sich in ihren einzelnen Details anatomisch zu zergliedern und zu deuten; es ist hier nicht die Aufgabe, eine Kritik an dieselbe anzulegen; wie wir unten sehen werden, ist diese Erklärungsweise weder durch die Erfahrung noch durch physiologische Gesetze irgend begründet. Wir erklären uns damit eben so wenig einverstanden, als mit dem zweiten Grundgedanken jenes Aufsatzes, demgemäss Gangraen nur durch Arteriitis bedingt zu erachten; wir sehen daraus nur mit Bedauern, wie wenig trotz aller oben citirten Versuche, an die sich noch ein Exposé des theories du Professeur Virchow von Lasegue im Arch. gen. de Med. Octobr. 1857 anreihen liesse, die wahre an nüchterne Deductionen geknüpfte Lehre Virchow's sich hier Eingang verschafft habe. — Es ist darum nicht Wunder, wenn ein Aufsatz wie der von Fritz: Obturation metastatique des ar-

tères pulmonaires, Union med. Nr. 54, in dem ein Fall von Embolie der Lungenarterie durch aus der vena iliaca dextra fortgeschwemmte Gerinnungen etwas ausführlicher beschrieben wird, ein besonderes Aufsehen erregt, obwohl 10 Jahre vorher eine unendlich grössere Zahl weit interessanterer hierauf bezügliche Mittheilungen durch Virchow bereits gegeben. Bald sollte jedoch nicht bloss diese Nichtbeachtung fremder, ausserfranzösischer Leistungen sich in andrer Weise kund geben, es trat eine vollkommene Reaction gegen alle so mühsamen Errungenschaften der letzten Jahre ein, die wenig günstiges Zeugniss von der Gerechtigkeitsliebe der Autoren, die doch in der Wissenschaft ohne jede Rücksicht auf Sonderinteressen allein entscheiden sollte, zu geben geeignet. In der l'Union med. Nr. 114—130. 1851 hatte Blondet eine Reihe von Aufsätzen über fibrinöse Concretionen des Herzens veröffentlicht und dieselben nicht immer als einfache Leichenproducte, vielmehr meist als im Leben lange Zeit vorher gebildete Körper, deren Erscheinungsweise und Bildungsformation er des Weiteren mit vieler Mühe vorführt, gedeutet. Er ging hierbei zu weit und kam zu Behauptungen, die seit dem vorigen Jahrhundert schon als widerlegt galten. Die Lehre der Embolie stellt er übrigens ganz in Virchow's Sinne dar und giebt dadurch eine der Schützenberger'schen ähnliche Arbeit, eine Wiederholung allgemein bekannter Sätze. — Gegen diesen Artikel trat nun Professor Forget aus Strassburg zum ersten Mal mit aller Entschiedenheit auf. Er hatte schon im Jahre 1850 in seinem Précis des maladies du coeur diese Embolie und den dadurch bedingten Gangraen der Extremitäten als ein **fait peremptoire et environné de preuves suffisantes** bezeichnet, zu einer Zeit, wo ihm Virchow's Arbeiten noch nicht bekannt waren; die Herren Legroux u. Bouillaud hätten ähnliche Ideen schon 1827 kundgegeben und Virchow gebühre insofern keineswegs das Verdienst der Priorität. Es hätte sich sogar in der Societé medicale des hôpitaux de Paris, Juli 1851, ein lebendiger Streit über diese Prioritätsfrage erhoben, deren Resultate am besten so charakterisirt seien, wenn wir folgende Stelle wiedergeben: Il importe, que vous ne laissiez pas passer sans contrôle les faits, qui se glissent dans la science á l'aide de certains mots ... je ne veux pas, que nous soyons trop persuadés par les grands mots **venus d'autre Rhin**, comme ceux d'embolie, d'urémie et qui tendent á donner une très fausse direction aux idées etc. Prof. Forget fasst nun seine Anschauungen und Erfahrungen in folgenden Thesen zusammen. 1) Die Bildung

fibrinöser Concretionen im Herzen während des Lebens sei eine unleugbare Thatsache. 2) Dass dieselben sich von da losrissen und in die allgemeine Circulation gelangend local obturirend wirken könnten, sei wahrscheinlich, nicht aber trotz der vielen Beobachtungen genügend begründet. 3) Arteriitis und haemoplastische Diathese des Blutes könnte ebenso multiple Obturationen entfernter Arterien erzeugen, die Behauptung ihres embol. Ursprungs sei meist eine „présomption," wenn auch eine sehr wahrscheinliche. Das Microscop entscheide über die Identität der Embolen mit den am ursprünglichen Heerde erzeugten Producten gar nicht, Pfröpfe durch arteriitis, ligatur etc. bedingt seien vollständig identisch mit den embolischen, seien nur mehr oder weniger metamorphosirter Faserstoff, je nachdem das Leiden kürzere oder längere Zeit bestanden. Fälle älterer, fester Gerinnungen mit acuten Obturationsprocessen entfernter Gebiete gehörten zu grossen Seltenheiten. — Dass man Embolen an der abgebrochenen deformen Fläche wieder erkennen könne, die sie als einen Theil eines entferntern Gerinnsels am Herzen oder einer peripheren Vene mit aller Deutlichkeit erscheinen lasse, halte er für eine „hallucination suscitée par les besoins de la cause." Nur die osteoiden Embolen seien wirklich als solche zu deuten, und gestatteten eine andere Erklärung nicht, hiervon habe jedoch Virchow nur einen Fall mitgetheilt. Dieser selbe Verfasser meint, sein Rigorismus in diesem Gebiete überschreite nicht die Gränzen der wissenschaftlichen Analyse und die Forderungen der gesunden, nüchternen Beobachtung! 4) Spontane Obturation entwickele sich weit häufiger a) bei sogenanntem haemoplastischen Blut, d. h. nicht einem solchen, das reich an plastischen Elementen, wie im Rheumat. und acuten Entzündungen sei, im Gegentheil disponire zu ihnen ein sehr seröses, cruorarmes Blut, wie wir dies im letzteren Stadium chron. cachect. Zustände finden. Das Blut sei um so gerinnungsfähiger, je dünner, wässriger es werde. b) Arteriitis sei unverhältnissmässig häufiger die Ursache und der eigentliche Process in allen den Fällen, die man bislang für embol. gedeutet habe. Die innere Haut der Arterien sei für Entzündung, für Exsudation von Pseudomembranen, Eiter befähigt; eine Societé der Aerzte pariser Hospitäler habe bereits die Arteriitis gegenüber den deutschen Anschauungen durch zahllose Belege in ihr altes Recht eingeführt und Arteriitis als Entzündung der innern Wand mit Bildung plastischer Lymphe auf der nach dem Lumen zugewandten Fläche zu leugnen, sei eine bizarre Excentricität. Dass die Obturation secundär Arteriitis erzeuge, sei eine seltene Thatsache;

eine gegentheilige Deutung sei immer möglich. 5) sei der Extremitätenbrand immer Folge der arteriellen Obliteration und der dadurch bedingten verhinderten Blutzufuhr, es sei ganz gleichgiltig, aus welcher speciellen Ursache diese wieder hervorgehe. Ossification der Arterien bei den Greisen, Diathese der Reconvalescenten, Embolie neben Herzleiden, local bedingte Arteriitis seien einzelne Bedingungen. 6) Gehirnerweichung und Extremitätenbrand seien nicht identische Processe. — Jene erzeige sich oft ohne jede arterielle Obstruction, wie bei Gehirnentzündungen und Applexieen, um fremde Körper oder Tumoren etc. Es gebe eine Form, die ähnlich dem senilen Brand durch Thrombose kleiner verfetteter Gefässe des Hirnes sich erzeuge; dass eine solche durch die Obtruction grösserer Lumina entstehen solle, sei eine Möglichkeit, für die noch der streng anatom. Beweis fehle. 7) Die Embolie sei demnach wie schon jene Societé des hôpitaux sich auszudrücken beliebte, ein Factum, aber keine Doctrin. Sie ist ein selten vorkommendes exceptionelles Vorkommniss, das nicht so verallgemeinert werden dürfe, als es bisher geschehen. —

Ich habe absichtlich diese Arbeit Forgets etwas detaillirter mitgetheilt, da sie uns ein recht glänzendes Zeugniss von der Legerität abgiebt, mit der man dort über fremde, namentlich deutsche wissenschaftliche Leistungen urtheilt. Wer die seit Virchow's Veröffentlichungen allmälig sich häufende Literatur der letzten 10 Jahre durchmustert, wird die Kühnheit kaum begreifen, mit der man eine so tief und streng wissenschaftliche wahre Doctrin ohne sie eines besonderen Studiums zu würdigen, ohne andere Beweise beizubringen, als dass man es nicht glaube, dass man es nicht für wahrscheinlich halte, dass man es nicht gesehen habe, herabwürdigt. Derartige reactionäre Bewegungen habe das eine Gute, dass sie Veranlassung zu stetig neuen Forschungen geben, dass man immer noch präciser und beweiskräftiger an dem Fortbau einer Doctrin arbeitet, sie wirken nicht lähmend, sondern potenziren das Interesse für das Gebiet, sie lassen dasselbe nicht schlummern, wie das so häufig bei Gegenständen der Fall ist, die absolut erschöpft erscheinen und weitere Angriffspunkte für Forschung nicht zu bieten scheinen.

Eine unverhältnissmässig bessere Arbeit tritt uns fast gleichzeitig auffallender Weise in demselben Blatt (Gazette hebdomadaire 1857. 45, 48, 50) durch die ausführliche Darstellung der arteriellen Polypen von Legroux, Arzt am Hôtel-Dieu entgegen, deren spe-

cielle Würdigung wir jetzt versuchen wollen. Es werden zunächst die verschiedenen Formen der arteriellen Gerinnungen gemustert und hiebei den deutschen analoge Beobachtungen mitgetheilt. Es werden die verschiedenen Formen je nachdem sie nur theilweise oder vollkommen einen Kanal verengen, besprochen und die weitern Veränderungen näher erörtert, die ein obstruirender Thrombus allmälig, sei es durch seine Entfärbung, sei es durch den Verlust an Serum, sei es endlich dadurch, dass er sich mit den Producten der von ihm bedingten secundären Gefässentzündung mischt erfährt. Es wird darauf das Verhältniss der Arterienwandung zum obturirenden Pfropf einer näher eingehenden Kritik unterworfen, die verschiedenen patholog.-anatom. Folgezustände wie sie neben Thrombose, sei es immerhin aus welcher Ursache diese zu Stande komme, beobachtet würden, aufgeführt. Arteriitis sei dabei ein nicht seltenes Moment und müsse neben der allerdings häufiger vorkommenden Embolie in ihre bestimmten Rechte und Geltung zurück geführt werden. Interessant und von einiger Bedeutung erscheint uns die Darstellung der Collateralverhältnisse wie sie nach Thrombose, sei es venöser, sei es arterieller Gefässe sich allmälig herausbilden. Wo eine Hauptarterie, namentlich einer Extremität obliterirt sei, sehe man constant die abgehenden Venen turgesciren, in einzelnen Fällen gerinne bekanntlich das Blut in der abführenden Vene, es sei nun dieser Vorgang so zu deuten, dass in Folge der arteriellen Thrombose eine Entzündung nicht nur der Arterie, sondern der neben gelegenen Vene sich entwickeln, von hier aus gehe die Gerinnung rückwärts nach der Peripherie, nicht aber wie Haller und viele Andere nach ihm meinten, sei dieselbe dadurch bedingt, weil die vis a tergo fehle. Sie fange eben nicht in den Capillaren und Venenwurzeln an, sondern mache einen umgekehrten Weg. Es werden nun die secundären Erscheinungen, wie sie namentlich in den untern Extremitäten sich kund geben, beleuchtet, und hier nur Bekanntes vorgetragen. An diese Expositionen schliesst Verfasser den Analogieenbeweis zwischen diesem Extremitäten-Befunde und den analogen Erscheinungen in Hirn, Milz, Nieren und den übrigen Parenchymen. Das Verhältniss zwischen Hirnerweichung und der Gefässverstopfung bedürfe jedoch noch eines weitern Studiums, da bekanntlich die Collateral-Circulation nirgend so entwickelt sei, als hier. Die Frage, ob jene ein Gangraen, ob entzündlich, bleibe immer noch eine offene. In der Symptomatologie werden die Symptome in 6 Rubriken gesondert. Es werden die lokalen Einwirkungen auf die verengte

Stelle des Gefässes und dessen Umgebung erwogen; es werden die Störungen im Capillarkreislauf als wesentlich different von denen des Venenlaufs geschildert, an sie die zu beobachtenden Innervationsstörungen und die der Ernährung eines Theils gereiht, endlich auch die allgemeinen Symptome gewürdigt, wie sie nothwendig bald mittelbar bald unmittelbar durch eine derartige arterielle plötzliche Obstruction hervorgehen müssen, besprochen. In einer neuen Bearbeitung des viel genannten und mit Recht gerühmten Werkes von Durand-Fardel entwickelt der Uebersetzer Dr. Ullmann aus Würzburg ziemlich interessante Ideen über das Verhältniss der Hirnerweichung zur Embolie; er neigt sich nach vielfachen, weitgehenden Discussionen schliesslich der Eisenmann'schen Ansicht zu. Auch einen neuen Fall von capillärer Embolie finden wir durch Beckmann in Virchow's Archiv Bd. XII. in allen Details den beiden von Virchow beschriebenen gleich dargestellt. Bei einem unter typhösen Erscheinungen verstorbenen jungen 20jährigen Manne findet man bei der Section eine ulcerirte Klappe des linken Ventikels und von dieser abgelöste feinkörnige Massen, die sehr zahlreiche Verstopfungen an den verschiedensten Orten des Körpers bedingt hatten. Kleine capilläre Blutungen beobachtete Verfasser als Folge directer unmittelbarer Zerreissung, durch die hineingeschleuderten Embolen. — Auch über Thrombosen, inwiefern sie Quellen für Embolie werden, durch ihre Diagnose auch die der letzteren erleichtert und befördert werde, haben wir einige recht bedeutende Arbeiten. Ich erwähne vorzugsweise einer deutschen von Gerhard, der in der deutschen Klinik 45 und 46 über Hirnsinusthrombose bei Kindern nicht nur in Bezug auf Pathologie und Diagnostik, sondern auch über aetiologische Verhältnisse Neues und Beachtungswerthes zu Tage gefördert.

In dem letzten Jahre, dessen geschichtl. Bedeutung wir schliesslich noch zu würdigen haben, wurden grössere Arbeiten nicht publicirt. Die meisten Leistungen sind nur Bestätigungen alter Erfahrungen, erweitern höchstens dieselben dadurch, dass sie die Fragen praecisirter stellen und beantworten. G. v. Düben (Hygiea XVIII.) beschäftigt sich so z. B. mit den Ursachen, weshalb bei endokaditischen Gerinnseln die fortgeschwemmten Körper bald nach dem einen bald nach dem andern Organe sich dirigirten. Abhängig scheint ihm dieses Verhältniss zu sein, 1) von der Stelle, an welcher der Pfropf gebildet wurde, 2) von der Grösse, Form und Dichtigkeit desselben, 3) von dem Winkel, unter welchem das kleinere Gefäss

von dem grössern Stamme abgeht, so wie endlich 4) von der Grösse des Blutstromes in dem zuführenden Gefässe. — Grohe theilt in Virchow's Archiv einen neuen Fall von Kalkmetastasen mit. Es fand sich hier bei einem unter Erscheinungen von Meningitis und Lungentuberculose gestorbenem Individuum im Dickdarm an 3 Stellen 2—3 Zoll lange, graue schuppenartige Beschläge, neben Diphtheritis an andern Stellen. Diese Beschläge bestanden nach weiteren Untersuchungen aus Kalk. Der Schädel fand sich enorm verdünnt und erklärt so den Uebergang von Kalksalzen ins Blut. Dieser Fall an sich, nicht streng in das Gebiet der Embolie gehörend, bietet jedoch in Bezug auf die Metastasenlehre einen interessanten Beitrag. Durch glücklichen Zufall begünstigt, war derselbe Autor auch in der Lage, eine Embolie der art. mesent. superior an einer 80jährigen Pfründnerin in ihren Folgeerscheinungen zu studiren. Es fand sich die Schleimhaut des Duodenum oder Jejunum wie in frühern von Virchow beobachteten Fällen hyperaemisch, succulent und geschwollen, bedeckt mit schmierigen blutigen Massen. Die Arterie war gerade da, wo sie die art. ileocoecalis abgiebt, durch einen das ganze Lumen erfüllenden derben nur stellenweise etwas entfärbten Thrombus erfüllt. Ursache der Blutung sei, meint der Verfasser, Rückstauung meistens aus den benachbarten Venen, da hier die vis a terga fehle. Diese Möglichkeit eines solchen rücklaufenden Venenstromes sei eine längst bekannte Thatsache, und gehe unter anderm aus einer Arbeit Kottmeier's (zur Kenntniss der Leber, Würzburg) hervor, der bei Kaninchen, denen er die art. hepat. unterbunden hatte, nach verschieden langer Zeit Hyperaemie und Hämorrhagie in den Häuten der Gallenblase und den grösseren Gallengängen gefunden hatte. Kurz darauf erscheint in demselben Journal ein neuer Beitrag zur Lehre der Embolie von Heinr. Wallmann in Wien. Es werden hier mehrere interessante Beobachtungen vorgeführt, die indess meist Bestättigung bekannter Virchow'scher Lehrsätze darstellen, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte zu eröffnen. Der Aufsatz handelt mehr und fast ausschliesslich von Thrombose, weniger nur sehr kurz wird das Verhältniss derselben zur Embolie und die Beziehung dieser zu Brand, speciell zu dem der Lungen berührt. — Gedacht sei ferner hier noch eines Vortrages, den Lambl in der Gesellschaft deutscher Aerzte in Paris gehalten und der zum Thema einige derjenigen Vorgänge hatte, wodurch sich die Entzündung vom Standpunkte der Histologie aus characterisire. In diesem

wird der pseudomembranösen Neubildungen innerhalb des Gefäss-systems, namentlich im Endocardium und der inneren Arterienhaut gedacht, in denen man nicht selten Bindegewebswucherungen, also eine höher differencirte bleibende Textur wieder erkenne. Diese capillären Excrescenzen wüchsen durch directe Aufnahme von Ernährungsflüssigkeit aus dem Blute. Dieselben Existenz- und Fortpflanzungs-Bedingungen fänden sich aber auch in einem losgelössten Embolus. Auch hier müssten seine jungen bildungsfähigen Zellen-Elemente zu einer höhern Lebensfähigkeit angeregt werden, sie gäben dadurch den Ausgangspunkt zu einer Neubildung, deren Entwicklung indess auch von Einfluss des benachbarten Organgewebes und vielen unbekannten Bedingungen abhängig erscheine. Leider beruht diese Ansicht, deren grosse Bedeutung nicht zu verkennen ist, nur auf Hypothesen, denen directe Beobachtungen keine Stütze verleihen. Practisch hohes Interesse erweckt eine Idee von Prof. Burrow (Deutsche Klinik), die er am Schluss einer Arbeit über Amputationen vorzutragen sich veranlasst sieht. Zu den mannigfachen Ursachen des bei diesen leider so häufig ungünstigen Ausganges glaubt er auch den festen Verband rechnen zu müssen, der unmittelbar nach der Operation das Glied umschnüre und demnach auch die Venen comprimire. Es trete wie natürlich in diesen die gewöhnliche Coagulation ein. Eine Lösung des Verbandes nach Tagen lasse nun die Möglichkeit zu, dass die in jetzt weiter gewordenen nicht mehr comprimirten Venen gelegenen Gerinnungen das Lumen nicht mehr wie bisher ganz obturirten, sie seien dadurch der Fortbewegung leichter zugänglich, können durch jede Motion der Glieder, durch die Kraft geringer Seitenströme nach dem Herzen zu fortgeschleudert werden etc. Nicht Pyaemie, sondern die so ursächlich bedingte Embolie führe das lethale Ende herbei. Die ebenso geistreiche als überraschende Hypothese wird der strengsten Prüfung anempfohlen. — Auch Lebert macht in seinen klinischen Berichten (Virchow's Arch. Bd. XIII, pag. 165 etc.) mehrere höchst interessante Mittheilungen von Gangraena spontanea der Extremitäten neben Arterienverstopfung, ausserdem constatirte er eine im Leben bereits diagnosticirte, wahrscheinlich embolische Thrombose der Arteriae ophthalmicae. — Ein Kranker, ein 64jähriger, sehr heruntergekommener Mann zeigte plötzlich eine sehr heftige Ophthalmitis, in Folge deren das Auge in 24 Stunden verloren war, die Conjunction mit Eiter bedeckt, die Hornhaut erweicht und trübe erschien, auch das rechte Auge entzündete sich

heftig, aber die Cornea trübte sich nur leicht. Beide arteriae ophthalmicae waren durch Pfröpfe ganz obturirt, in der linken sind diese sehr dicht und adhärent, die Arterien atheromatös. Graefe (Clinique Europeenne, 1859 Nr. 14), giebt uns in ähnlicher Weise die Beschreibung eines embolischen Augenprocesses, den er im Leben vermittelst des Augenspiegels erkannt, den er seit Wochen zu beobachten Gelegenheit gehabt und gegen den er sogar in höchst scharfsinniger geistreicher Weise therapeutische Indicationen entwickelt und practisch durchgeführt. Wir kommen auf diese Entdeckung, die mit Recht hohes allgemeines Interesse erweckt, weiter unten ausführlicher zurück. — Wir sind nun ans Ende dieses historischen Theils unserer Arbeit gelangt. Obwohl kaum ein Decennium seit Virchow's Arbeit über Lungenarterienverstopfung verstrichen, so ist doch die Literatur der seitdem veröffentlichten Arbeiten eine sehr umfangreiche geworden. Fast jeder Hospitalarzt, der genaue Sectionen zu machen sich gewöhnt, wird die Häufigkeit des hier besprochenen Befundes und seine Wichtigkeit für die Deutung gewisser bisher nur durch hypothetischem Kram verdunkelten Processe erkannt haben. Wir haben in gewissenhafter Weise, so weit es uns möglich war, die Quellen aufgesucht und die neuen Thatsachen aus denselben in möglichster Kürze zusammengestellt. Im Ganzen können wir wohl die schon in der Einleitung gegebene Bemerkung wiederholen, dass seit Virchow's Leistungen, die in relativ sehr kurzer Zeit so unendlich Grosses zu Tage gefördert haben, trotz der Extensität der einschlägigen Literatur erhebliche Fortschritte nicht begründet wurden. Es kam allen Autoren vor allen Dingen zunächst nur darauf an, Thatsachen vorzuführen, die eine Bestätigung, nicht aber schon eine grössere Erweiterung jenes Ideenkreises in sich trugen. Vieles ist, wie wir sahen, noch unklar geblieben, namentlich harrt der Mechanismus der secundären Vorgänge in vielen Punkten noch einer klaren, physiologischen Deutung. Es ist leicht begreiflich, dass so lange ein Thema nach diesen Seiten hin nicht erschöpft ist, eine klinische Verwerthung für Diagnose und Therapie eine lückenhafte bleiben muss. Von Interesse erscheint es, dass man auch in Paris endlich trotz allen Anfeindungen der Wahrheit und Bedeutsamkeit embolischer Vorgänge gerechte Anerkennung zollt. Der Portal'sche Preis von 1860 ist für die beste Lösung folgender Arbeit bestimmt: des obstructions vasculaires du système circulatoire du poumons et applications pratiques, qui en découlent.

Quellen der Embolie.

Die hieher gehörigen Thatsachen und Beobachtungen bilden einen nicht unwesentlichen Theil unsrer Lehre von der Embolie. Sie waren es, wie wir oben gesehen haben, vorzugsweise, die schon früh erkannt und in ihrem Verhältniss zu secundären Störungen beschrieben wurden. Diese letzteren verstehen wir auch in der That nicht, wenn wir nicht gewisse Vorstudien auf dem Gebiete jener gemacht. Es bezieht sich dieser Ausspruch nicht bloss auf die anatomischen Läsionen in ihrer Beziehung zu jenen, auch die klinische Diagnose ist ohne sie oft unmöglich. Wer wollte es wagen, eine Dyspnoe als bedingt durch Embolie der Lungenarterie zu deuten, wenn er nicht den Sitz der primären Thrombose vorher nachzuweisen im Stande war; wer eine Apoplexia ischaemica zu diagnosticiren, wenn weder ein organisches Leiden des Herzens noch der grössern Gefässstämme vorher erkannt, wer eine Pyaemie ohne Phlebitis ohne eitrige Thrombose eines Gefässes mit Sicherheit poniren? Indem wir an die Darstellung der hier einschlagenden Beobachtungen gehen, erheben sich der Fragen mehrere: 1) welche Orte und Processe bilden überhaupt die Möglichkeit einer solchen embolischen Quelle? 2) wie ist deren Diagnose? und 3) unter welchen Bedingungen findet eine embolische Metastase statt?

Wenn wir die Circulations-Verhältnisse des Organismus näher prüfen, so ist vor Allem klar, dass im Grossen und Ganzen zunächst 4 Möglichkeiten hier vorliegen. Zur Embolie geeignete transportable Körper können a) im venösen, b) im arteriellen, c) in dem der Pfortader so wie endlich d) in dem Gebiete des Lymph- und Chylus-Stromes sich bilden. So klar als dieses Factum, ist die zweite Thatsache, dass alle so gebildeten festen Producte bei ihrem weiteren Transport an den Stellen der Peripherie sich festsetzen müssen, die ein ihrem Umfange nicht entsprechendes Lumen haben. Es werden

daher dieselben je nach den 4 oben bezeichneten Sphären bald in den Lungen, bald in den arteriellen Gefässgebieten, bald in der Leber, bald endlich in den Lymphdrüsen oder ebenfalls in den Lungen locale Obturationen und mannigfache Functionsstörungen erzeugen. Diese beiden Thatsachen bilden unbestreitbare Thesen, die ziemlich einleuchtend erscheinen und der Beobachtung längst nicht fremd geblieben sind. Ebenso wenig anzuzweifeln ist die Möglichkeit, dass Körper dieser Art in der That fortgeschwemmt werden, dass sie selbst das Gebiet der rechten Herzhälfte zu passiren und ohne in den Tabekeln desselben sich zu verfilzen, ohne endocarditische Zufälle zu erzeugen, in die Lungenarterie gelangen. Es versteht sich von selbst, dass selbst gegen das Gesetz der Schwere der Transport hier vor sich geht. — Während diese Momente vollkommen klar und anschaulich sind, und besonders durch Virchow an einer grossen Zahl von Vivisectionen über alle Zweideutigkeit erhoben worden, herrscht in Bezug auf den Process selbst, der local an einzelnen Fällen jene Thrombose erzeuge, noch grosse Unklarheit. Wir könnten diese vielleicht als unserm Thema zu fern übergehen, wenn nicht gerade die secundären Störungen so wie die Art der Embolie selbst zum grossen Theil erst durch die genaue Erkenntniss derselben möglich würde. Seit frühen Zeiten hatte man Gerinnungen im Gebiete namentlich der Venen und beider Herzhälften gefunden. Man fasste die ersteren meist als Folge einer Entzündung des entsprechenden Gefässes auf und dachte sich die Gerinnung als das Exsudationsproduct jener. Oben wurde in dieser Beziehung bereits der Irrlehre gedacht, die sich durch Cruveilhier's Deutung der Phlebitis in die Pathologie eingebürgert und lange Zeit jede bessere gegentheilige Ansicht verdrängt hatte; erst durch umfassende besonders deutsche Fassungen gelang es, die nüchterne Objectivität an die Auffassung der einzelnen hier beobachteten Vorgänge zu ketten. Die ganze Lehre der Gefässentzündung musste durchmustert und in neue Formen gebracht, die Wesenheit der Gerinnungen im Lumen eines entzündeten Gefässes, ihrer Bildungsweise, so wie die verschiedenen Metamorphose studirt werden. Erst nachdem hier klare Einsicht gewonnen, konnte die Lehre der Embolie reelle Fortschritte machen. Jenes Thema lehnt sich streng an die Beantwortung folgender Fragen: a) Unter welchen Bedingungen entwickelt sich eine Ausscheidung von Faserstoff im Blute, eine Thrombose in demselben. b) Wie vielfach gestalten sich die Verhältnisse je nach der Form des Gefässes, dem Organe, in dem

sie sich zur Entwickelung gebracht und der eigenen chemischen Zusammensetzung. c) Welche Momente kennen wir als die Bedingungen ihres Transportes nach der Peripherie. d) Wodurch diagnosticiren wir jede einzelne, von der anderen so differente Form und endlich e) Welche Mittel besitzen wir, therapeutisch so auf diese Vorgänge einzuwirken, dass sie für jene, meist so gefährliche Metastase ungeeignet, demnach local beschränkte Processe mit local beschränkten Folgen bleiben.

Ueber Blutgerinnung im Allgemeinen.

Sobald Blut mit der atmosphärischen Luft in Berührung kommt, zeigt es die bekannte Eigenthümlichkeit der Gerinnung, bei der sich die Faserstoffsubstanz in Form eines mehr oder weniger festen, bald dunkleren, bald helleren Kuchens von dem anderen Bestandtheile dem Serum allmälig, oft auch ganz schnell scheidet. Gewöhnlich geschieht dies nach 2—5 Minuten; es entwickelt sich hierbei an der Oberfläche und von der Peripherie her eine gallertartig, zähe Substanz, deren Liquidität allmälig zu schwinden beginnt, während die feste Substanz sich zusammenzieht und den sogenannten Blutkuchen bildet. Alle bisherigen Erklärungsversuche und Anschauungen über den eigentlichen Vorgang bei dieser Abscheidung und Trennung zweier bisher in so innigem gelösten Verhältnisse gewesenen Substanzen sind nach den mannigfachsten Richtungen hin different auseinander gegangen, so zahlreichen Theorien und Widersprüchen begegnet man nirgends als gerade hier. Die mühsamsten Versuche wurden unternommen, diese Frage zu lösen, dennoch gelang es nicht, eine Lehre in der Weise endlich zu statuiren, die beweiskräftig für alle Thatsachen hätte sein können. Das Blut bietet bei der unendlichen Mannigfaltigkeit seiner Elemente und deren Mischungsverhältnissen, bei dem steten, fast in jedem Augenblick vor sich gehenden Wechsel derselben für jede ernste, reelle Forschung ein so schwieriges Object, dass uns jene Unkenntniss kaum überrascht; wir finden ja kaum noch die Wege angebahnt, die uns einst einer besseren Einsicht nahe führen werden. Schon die Frage nach der chemischen Constitution jenes Ens, das wir Faserstoff nennen, und als dessen Hauptcharacteristicum wir vorzugsweise die Fähigkeit unter gewissen Bedingungen starr zu werden, schichtweise sich niederschlagen zu können, erkannt, hat grosse Meinungsverschiedenheiten

hervorgerufen; wir können kaum die Identität aller der Stoffe, die wir geronnenen Faserstoff nennen, beweisen, in neuerer Zeit ist dieselbe sogar, vielleicht mit Recht direct geleugnet worden, man erkannte bestimmte Unterschiede in den Reactionen der einzelnen aufgefundenen geronnenen Substanzen, namentlich je nach dem der Gerinnungsact unmittelbar sich an den Moment des Austritts aus dem Körper geknüpft, oder erst eine Zeit lang hinter diesem sich zur Darstellung gebracht. — Wenn ein flüssiger Körper seinen Aggregatzustand in obiger Weise ändert, so wird sich hierbei entweder eine Umgestaltung der atomistischen Constitutionen seiner Elemente gleichzeitig damit combiniren oder es geht der Act ohne diese von Statten. Wasser, wenn es zu Eis gefriert, giebt uns von Letzterem einen anschaulichen Beweis; in einer mit schwefelsaurem Natron übersättigten Lösung erfolgt sehr schnell Krystallisation, sobald erst ein Krystall in dieselbe hinein geworfen worden. Faserstoff zu dünnflüssigem Blute hinzugefügt oder in den allgemeinen Blutstrom einverleibt, erhöht bekannter Weise dessen Gerinnungsfähigkeit u. s. w. In Rücksicht auf diese Erfahrungen haben wir uns zunächst zwei Hauptfragen vorzulegen, von denen aus unsere Studien über Blutgerinnung sich zu dirigiren haben: 1) Präexistirt der Faserstoff als solcher im circulirenden Blute oder tritt zu diesem Etwas hinzu, um ihn aus dem löslichen in einen festen Aggregatzustand überzuführen; 2) wenn er präexistirend gedacht werden muss, an welche Bedingungen knüpft sich dann jener Wechsel, ist es a) eine Temperaturerniedrigung, b) aufgehobene Bewegung, c) Verminderung, Verdunstung eines lösenden Medium's, d) Qualitative Umgestaltung des Blutserum's, sei es in chem. oder morphologischer Beziehung, steht endlich e) die Gerinnung unter dem Einfluss von Kräften, die ausgehend gedacht werden von den Gefässwandungen.

Ad 1. Ist der Faserstoff präformirt in Lösung im kreisenden Blute, oder bedarf es des Zutritts von Gasen aus der Luft, der Einwirkung physikal. Potenzen, um nicht nur eine atomistische Verlagerung der albuminösen Blutbestandtheile, sondern auch eine Oxydation derselben herbeizuführen? Nach Virchow und Andern würde diese Frage in letzterem Sinne zum Theil zu bejahen sein, die Gerinnung sowohl ausserhalb wie innerhalb des Körpers an die Anwesenheit und die Vereinigung des Sauerstoffs der Luft unbedingt geknüpft sein. Die-

ser fibrinogene Stoff, dessen nähere Vorstufe im Blut, dessen entferntere im Lymph- und Chylussystem existire, gehe unter dem Contakt des Sauerstoffs in wirkliches Fibrin über und gebe dann erst das Gerinnungsphänomen. Es sei im Umsetzungsprodukt der Gewebe, von hier aus durch die vom Blute her transsudirenden Flüssigkeiten ausgesogen und je nachdem er früher oder später mit Sauerstoff selbst oder an solchen reichen Flüssigkeiten in Contakt komme, bilde es das eigentlich gerinnbare Fibrin; innerhalb der Lymph- und Blutgefässe kommen zwar auch Thromben zu Stande, indess geschehe dieses immer nur krankhafter Weise. Die Blutkörperchen, die in ruhendem Blute sich agglomerirten und ihren nur mechanisch suspendirten Sauerstoff abgäben, böten z. B. die ergiebigste Quelle dar, um jene Erscheinungen zu ermöglichen. Gründe, die für diese Theorie zu sprechen scheinen, sind folgende: 1) Blut gerinnt bei Zutritt von Luft in der That leichter, schneller und vollkommener als ohne diesen, bei vollkommenem Ausschluss derselben gelingt es zuweilen die Gerinnung ganz unmöglich zu machen. 2) Sauerstoffreiches Blut gerinnt schneller als sauerstoffarmes, das arterielle fester als das venöse, das Blut der Thiere, die eine reine Atmosphäre von Oxygen geathmet, früher als normales, das Blut von Thieren, die man durch Erstickung getödtet, fast gar nicht. 3) Je grösser die Berührungsfläche des Blutes mit der Luft, desto schneller und fester die Gerinnung; je grösser das Aderlassbecken rücksichtlich seines Breitenmasses, desto voluminöser der Kuchen. Schlagen des Blutes wird bekanntlich schon lange zur möglichst vollkommenen Defibrination benutzt, man bringt hierdurch offenbar immer neue Partikelchen von Blut mit der Atmosphäre in Berührung. 4) Wenn man ein mit Blut gefülltes und unterbundenes, lebendes Froschherz ohne Luft über Quecksilber absperre, so wird das Blut in demselben ganz schwarz, der Sauerstoff scheinbar zu Kohlensäure verbraucht, das Blut bleibt flüssig. 5) In jedem Aderlassbecken beginnt die Gerinnung zunächst an der Oberfläche und wo dieser Process langsam vor sich geht, stellt sich nur eine relativ dünne Haut dar, unter der sich jenes lange Zeit noch flüssig erhält. Es giebt 6) analoge Flüssigkeiten im Organismus, bei denen ebenfalls Fibrin lange Zeit gelöst bleibt, so lange jene mit der Luft nicht in Berührung gekommen; so kennen wir besonders mannigfache pathologische Transsudate im Abdomen, in der Brusthöhle, im Pericardium, die lange Zeit nachweislich bestanden, ohne dass der Faserstoff sich ausgeschieden; der Luft kurze Zeit ausgesetzt zeigen sich sofort Gerinnungserscheinungen.

Unterbindet man 7) z. B. die vena jugularis eines Hundes, macht man unterhalb der Ligatur nach dem Herzen zu eine Oeffnung, so ist das Blut sehr bald geronnen, ein schwarzer Pfropf legt sich schnell vor die Oeffnung, während in dem oberhalb der Ligatur gelegenen uneröffneten Stücke lange Zeit noch das Blut sich dünnflüssig erhält. 8) In den Hautvenen, namentlich in denen des Gesichts und der Extremitäten sieht man bei den verschiedensten Formen der Geschwüre und Verjauchungen sich sehr häufig Thromben entwickeln, dies ist erfahrungsmässig weniger der Fall bei Entzündungen innerer Organe, dort enthalten möglicher Weise die an der Oberfläche resorbirten Flüssigkeiten verhältnissmässig mehr Sauerstoff und begünstigen die fibrine Gerinnung in hohem Grade. In stockendem Blut sieht man endlich 9) hellrothe Farbe in die dunkle sich umwandeln, die rothen Blutkörperchen gehen im stagnirenden Blute Veränderungen ein, geben ihren Farbestoff und indem sie untergehen, werden sie des Sauerstoffs verlustig, als dessen vorzugsweises Vehikel sie ja längst anerkannt werden.

In der That, indem wir diese eben detaillirten Momente überschauen, möchten wir wohl mit Recht behaupten, die Lehre von der Nichtpräexistenz des Fibrins sei kaum zu widerlegen, sei nicht bloss nackte Hypothese. Folgende auf Beobachtung am Krankenbett und Leichentisch, namentlich aber durch das Experiment gestützte Thatsachen erheben sich jedoch als bedeutsame Gegengründe gegen obige Anschauungsweise. Die 9 oben vorgeführten Punkte sind in sich vollkommen wahr, bedürfen nur einer andern Deutung. Jene obige Verwendung für die angeregte Hypothese beruht auf tiefen Irrthümern und Trugschlüssen.

Exper. 1. Ich brachte in die aorta thoracica nach abwärts von der carotis aus, oder von der iliaca sinistra ein Stilett aus Elfenbein oder Stahl, ein Mal auch einen dünnen elastischen Catheter. Dieser lag einige Zeit im Lumen des Gefässes; ebenso machte ich einen gleichen Versuch mit der vena cava von der ven. crural. dextra, in die ich einige Male hoch hinauf bis über die Zwerchfellshöhe ein Stilett brachte; auch in die ven. jugul. commun. nach dem Herzen zu wurden manchmal fremde Körper geschoben. Das Resultat war allemal ein gleiches: es bildeten sich um diesen Körper feste, dicke Gerinnungen, die leicht bröcklich zerfielen, braunroth erschienen, ausgewaschenem oder geschlagenem Faserstoff glichen, mit der Wandung an einer Seite besonders fest anhingen, doch ohne dass die innere Membran tiefer getrübt oder etwa tiefer desorganisirt sich zeigte. Eine leichte Röthung und eine geringe Schwellung der Media war der ganze, keineswegs constante, immer nur auf kleinere Punkte, nie auf die ganze Totalität eines Gefässes ausgedehnte Befund. Freie Strömung blieb zwischen Stilett und Wandung, entsprechend dieser war auch die Gerinnung von derselben getrennt und nirgends verklebt. Die abgehenden Ströme der coeliaca, mesen-

terica und renalis waren vollkommen frei. In einzelnen Experimenten erschienen die Gerinnungen bereits grünlich gefärbt, diphtheritischem Exsudate auf Schleimhäuten nicht unähnlich; auch hier jedoch war die intima unversehrt; dagegen die tunica adventitia fast durchweg intensiv geröthet, aufs Zarteste injicirt. 5—7 Tage überlebten die Hunde gewöhnlich diese Operation.

Die hier gewonnene Anschauung, welche eine Analogie findet in der Constanz der Gerinnungen innerhalb aneurysmatischer Säcke, vor und hinter jeder Ligatur, innerhalb der Gefässe und Herzhöhlen, bei Leichen bringt zunächst den Satz zur Geltung, dass wenigstens auch ohne Zutritt von atmosphärischer Luft das Gerinnungsphänomen möglich sei. —

Sind es nun vielleicht auch hier bestimmte Gase, wie namentlich der Sauerstoff, der sich in dem stagnirenden Blute erst zur Entwickelung brächte, um die Ausscheidung jener coagulablen Masse herbeizuführen?

Exper. 2. Ein kleines Glasfläschchen, dessen Kautschuck-Verschluss durch 2 Glasröhren durchbohrt war, die luftdicht eingekittet und von denen die eine in eine feine Spitze auslief, füllten wir mit Wasser, vertrieben dies durch eingeleitetes Sauerstoffgas, das wir durch die lange, nicht spitze Röhre einleiteten, brachten nun nach vorherigem Verschluss derselben die andere feinere Spitze direct mit dem Blutstrom in Verbindung, während wir gleichzeitig auch die Oeffnung der andern Röhre von ihrer Wachshülse befreiten. Das Blut strömte schnell ein; und gerann nach 2—4 Minuten zu hellrothem mässig festem Kuchen. In der Röhre keine Gerinnung. Wir liessen nun das Fläschchen 6 Stunden lang verschlossen stehen, ohne es zu bewegen: die Quantität des ausgeschiedenen Cruor vermehrte sich nicht. Als ich hierauf nun dasselbe öffnete, Serum vom Coagulum trennte, trat in ersterem von Neuem eine Gerinnung ein, es bildete sich eine kleine Schicht braunrothen Fibrins, während jetzt erst das Serum ganz wasserklar wurde. Die Blutkörperchen zeigten zum Theil sehr eckige Contouren, waren vielfach zu grösseren Plaques agglomerirt, die weissen an Zahl und Form von der Norm kaum abweichend. —

Exper. 3. Ich füllte ein ähnliches Fläschchen unter gleichen Cautelen mit Kohlensäuregas. Das Blut gerann in demselben noch weit schneller, das Coagulum erschien dunkler, fester, consistenter. Es gerann zum Theil schon in der Röhre während des Abfliessens. Die Blutkörperchen erschienen noch unkenntlicher als oben, waren vielfach zu grossen Rollen conglomerirt, das Serum später der Luft ausgesetzt bot keine dem Exp. 2 analoge erneuerte Gerinnung.

Exper. 4. Blut in eine mit Schwefelwasserstoffgas gefüllte Flasche geleitet, zeigte sehr schnelle und feste Bildung eines Blutkuchens, er überzog sich sehr bald mit einer weissen Kruste, die einer schimmlichen Haut glich. Blutkörperchen unverändert, vielfach aneinander geklebt; viel freies braunrothes und schwarzes Pigment auf dem Sehfeld des Microskops. —

Aehnliche Versuche mit Wasserstoffgas, Stickoxyd sind von Anderen vielfach mit demselben Resultat ausgeführt worden; überall war die Gerinnung ungestört eingetreten.

Exper. 5. Wir brachten unter eine luftdicht verschlossene Glocke zwei Schäl-

chen, in das eine legten wir möglichst klein gestückte Kalium oder Natrium. Jener Luftraum, der gleichzeitig unter der Luftpumpe verdünnt wurde, wurde so seines Sauerstoffs fast vollkommen beraubt. In die nun geöffnete mit dem zweiten Schälchen in Verbindung gesetzte Röhre wurde unter sorgfältiger Vermeidung jedes weitern Luftzutritts das Carotisblut eingeleitet. Das Blut gerann hier ebenso schnell und fest, als ausserhalb des Körpers; es zeigte später der Luft ausgesetzt, keine erneuerte Cruorbildung.

Exper. 6. Wir brachten die mit der Carotis eines Hundes in unmittelbare Communication gesetzte Röhre, die entweder aus Glas allein, oder auch durch Kautschukstücke sich gliedweise zusammensetzte, in eine kleine flaschenförmig gestaltete, im Durchmesser $2\frac{1}{2}''$ haltende Glasglocke einer Luftpumpe. In diese hatte ich ein Schälchen gestellt, in welche das Blut frei abfloss. Nachdem vorher die Luft bedeutend verdünnt worden, wurde die die Carotis bis dahin comprimirende Pincette geöffnet, und es strömte, wie leicht begreiflich, das Blut in grosser Vehemenz nach dem Recipienten ein. Am Scheitel dieses war ein Hahn angebracht, der in einer bestimmten Drehung die Communication mit aussen absperrte. Das Blut gerann etwas langsamer, es entwickelten sich starke Gasblasen auf der Oberfläche, nach 3 Minuten war jedoch auch hier, obwohl die Verdünnung eine sehr bedeutende war, vollkommen eingetreten.

Exper. 7. Ich entzog aus der Carotis desselben Hundes Blut durch Kautschukröhre, die ich vorher mit Oel gefüllt und in ein Reagenzgläschen, das ebenfalls Oel zur Hälfte enthielt, eintauchte; durch eine Klemmpincette war unmittelbar am metallischen Ansetzrohr jene Röhre comprimirt worden. Dieses führte ich nun in die Carotis ein und nachdem ich sie fest an dasselbe angeschnürt, liess ich durch Eröffnung der Pincette das Blut frei in den Reagenscylinder abfliessen. Es gerann dasselbe eben so schnell wie an der freien Luft, nur in einzelnen Experimenten etwas langsamer. (Das Oel war vorher sorgfältig von etwa noch anhaftender Schwefelsäure befreit worden und reagirte neutral.) Dasselbe Resultat erzielten wir constant auch da, wo die Leitungsröhren nur aus Glas bestanden und selbst die in das Gefäss eingeleitete Röhre mit einer Glasspitze endete. —

Mit Quecksilber sind ähnliche Versuche häufig gemacht worden; sie zu wiederholen, fanden wir keine Veranlassung. Sie lehrten ebenfalls constant, dass trotz der Unmöglichkeit einer Einwirkung atmosphärischer Luft dennoch vollkommene feste Gerinnung eintrat.

Exper. 8. Brachte ich Blut eines grossen Arterienstammes in grossem Strahle in ein kleines Reagenzgläschen, das ich schnell luftdicht durch Kork verschloss, so erfolgte dennoch die Gerinnung ebenso schnell und so vollkommen längs der ganzen Tiefe desselben, wie bei unmittelbarer Exposition an der äussern Luft.

Exper. 9. So oft ich Luft in die jugularis eines Hundes oder Kaninchens injicirte, zeigte sich das Blut des augenblicklich getödteten Thieres im rechten Ventrikel nicht geronnen; mit Luftblasen innig gemengt gerinnt es erst, nachdem es aus dem Herzen auf eine Schaale gebracht worden.

Wenn wir hierzu noch mehrere aus der Erfahrung sonst bekannte Thatsachen herbeiziehen, so werden wir gewiss zu der Ueberzeugung gelangen, dass der Zutritt von Sauerstoff zum Blute keineswegs das wesentliche, ursächliche Moment der Gerinnung sein

könne. Wir können eine Vene oder Arterie einschneiden und das in ihr enthaltene Blut so vollständig mit der äussern Luft in Contact bringen, dessen ungeachtet erfolgt eine Gerinnung nur dann, wenn zugleich eine Retardation der Strömung gegeben ist. Blut, welches in Röhren aufgefangen wird, kann grosse Strecken derselben passiren und gerinnt dennoch nicht, obwohl es mit der Luft in steter Berührung ist; so lange es sich mit einer gewissen Schnelligkeit bewegt, bleibt es dünnflüssig. Einige Sekunden, während deren es genöthigt wird, still zu stehen, reichen aus, um es sofort zum Gerinnen zu bringen. Klar wurden mir diese Verhältnisse besonders bei den Experimenten mit der Luftpumpe, so lange die verdünnte Luft des Recipienten den Strom in der langen Röhre mit einer gewissen Kraft unterhielt, war keine Gerinnung wahrnehmbar. Sie erfolgte sofort, obwohl atmosphärische Luft in dieselbe nicht hineintreten konnte, da das spitze Ende noch mit der Carotis in Verbindung geblieben war, wenn ich durch den Hahn an dem Scheitel der Glocke die Communication der Röhre mit der Glasglocke abschnitt.

Vielen der eben angeregten Gegenbeweise könnte man und hat man auch scheinbar mit Recht den Gedanken entgegen gehalten, es könnte der Sauerstoff in allen den Fällen, wo er von der äussern Luft nicht an das Blut heranzutreten vermöchte, aus diesem selbst, namentlich aus den Blutkörperchen sich entwickeln. Ganz abgesehen davon, dass diese Hypothese noch durch keine reelle Thatsache, durch kein Experiment gestützt wird, würden doch viele von den oben vorgeführten Beobachtungen ihre Erklärung nicht finden können. Wenn der Sauerstoff der Blutkörperchen es wäre, so müsste die grosse Reihe von Versuchen unklar bleiben, die Brücke am Herzen gemacht, deren Hauptstämme er unterbunden und die er unter Oel gebracht. Lange Zeit blieb hier, obwohl das Blut in Ruhe gewesen, dünnflüssig und gerann sofort, wenn er durch Eröffnung der Höhlen das Blut der Luft aussetzte. Es erfolgte ferner auch dieselbe Erscheinung, wenn er das Blut eines anderen Thieres in die Herzhöhlen hineinleitete, es gerann, obwohl es vollkommen unterbunden und ebenfalls unter Oel gebracht worden war. Ich habe diese Experimente zum Theil wiederholt uud zwar mit Kaninchenherzen oder grösseren Gefässstämmen des venösen oder arteriellen Gebiets. Ich unterband im letztern Fall 1 Zoll langes Stück an beiden Enden durch zwei Ligaturen und konnte oft genug selbst nach 8 Stunden, Mangel jeder Coagulation constatiren.

Wir müssen also im Allgemeinen wohl festhalten, dass Luft nicht die allgemeine Ursache der Gerinnung sein könne. Die chemischen Untersuchungen haben ausserdem nachgewiesen, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen Faserstoff und Albuminaten nicht existire. Brücke hat diese Verhältnisse genügend des Weiteren beleuchtet. Beim Gerinnen nimmt das Blut weder etwas auf, noch verliert es, es ändert seine Reaction gegen Lacmus nicht. Der Wechsel des Aggregatzustandes besteht nur in einer veränderten Anordnung der Atome.

Wenn nun der Faserstoff als solcher präformirt gedacht werden muss, so könnte Temperaturveränderung das erste Moment sein, welches uns jene eigenthümliche Erscheinung der Gerinnung erklärlich macht; indess das Blut, wenn es erwärmt wird, gerinnt weit schneller und fester, umgekehrt gelingt es durch Eismischung, welche wir um eine mit Blut gefüllte Schale legen, die Gerinnung stundenlang zu verhindern, wenn auch der Möglichkeit der Einwirkung äusserer Luft Spielraum gegeben ist. Zweitens ist das Blut kaltblütiger Thiere in einer noch niedrigeren Temperatur flüssig und gerinnt erst, wenn es aus dem Körper entfernt wird, obgleich sich seine Temperatur nicht wesentlich ändert.

Wie die veränderte Temperatur, so ist es auch nicht die Retardation der Blutbewegung, selbst nicht die absolute Stase, die allein als das wesentliche Agens der Fibrinausscheidung bezeichnet werden kann. — Blut bleibt in unterbundenen Gefässen, im Herzen, obwohl es stundenlang in Ruhe gewesen, in der Leiche oft tagelang flüssig und gerinnt sofort, wenn die Einwirkung atmosphärischer Luft gestattet wird. Bei jenen Formen, die sich innerhalb des Körpers unter gewissen Verhältnissen durch Ligatur, in Aneurysmen darstellen, bei jenen spontanen, sogenannten marastischen (Virchow) Formen, die sich in den einzelnen Venengebieten, namentlich der venae crurales und der sinus entwickeln, scheint allerdings jene Erklärung sich aufzudrängen, doch werden wir weiter unten sehen, dass hier noch andere Momente gleichzeitig thätig mitwirken.

Einige Autoren fanden in der Verminderung respective der Verdunstung des lösenden Mediums den Act der Gerinnung characterisirt und begründet. Auch dies lässt sich keineswegs mit allen Thatsachen in volle Harmonie bringen. Zusatz von Wasser zu Blut vermindert die Gerinnungsfähigkeit keineswegs, nur wenn die Quantität desselben eine sehr beträchtliche, ereignet sich wohl eine ver-

spätete Gerinnung oder gänzliches Ausbleiben derselben; Compression der Luft über Blut müsste sie verzögern, während sie im Gegentheil befördert, ausserordentlich verdichtet erscheint. Es sind in dieser Beziehung vielfache Versuche gemacht worden, sie alle hier vorzuführen, kann nicht in meiner Absicht liegen. Sie sind schon an vielen Stellen, in vielen physiologischen und chemischen Handbüchern und Monographieen zusammengestellt. Für unsere Zwecke genüge diese kurze übersichtliche Bearbeitung. — Namentlich sind von Nasse, Zimmermann, Hünefeld viele darauf bezügliche Versuche und Beobachtungen mitgetheilt. — Indess nicht Wasser allein, auch andere Stoffe wurden in einem Löslichkeitsverhältniss zum circulirenden Blute gedacht, das in irgend einer Weise aufhöre, sobald das Blut in gewisse abnorme Verhältnisse gebracht werde. Hier begegnen wir zunächst einer Ansicht von Brücke, die volle Beachtung verdient, wenn auch ihr nothwendiges Postulat in einer Hypothese ruht. Er fand, dass mit dem geronnenen Fibrin stets eine gewisse Menge schwerlöslicher Erdphosphate und nicht an Phosphorsäure gebundene Magnesia und Kalk sich im Blute niederschlage; er vermuthet daher, dass während der Gerinnung sich eine Säure bilde, die eine Fällung jener schwerlöslichen Erdsalze bedinge, der zu Folge auch der Eiweisskörper unlöslich würde. Setzte er etwas Essigsäure zum Blute, so blieb die Gerinnung bei gewöhnlicher Temperatur aus, wenn er jene durch Ammoniak genau sättigte; in der Hitze bei 60° C. aber fiel alles Albumen aus demselben, sowohl das, welches stets bei dieser Temperatur coagulirt, als das, welches sonst bei der gewöhnlichen es schon thut. Das lösliche Fibrin hat also bei dieser Operation die gewöhnlich characteristisch bezeichnete Eigenschaft verloren. — Wenn man Kalialbuminat mit phosphorsaurem Kalk oder verdünnter Phosphorsäure in Verbindung bringt, so entsteht eine milchweisse Trübung, eine Substanz mit allen Reactionen des Fibrins, die sogar unter dem Microskop stellenweis faserig erscheint. — Es wird hierdurch die chemisch-elementare Identität von Eiweiss und Faserstoff allerdings mit überzeugender Klarheit veranschaulicht; keineswegs aber ist diese ganze Deduction irgend geeignet, eine Gerinnungstheorie zu begründen. Geschieht denn nun wirklich etwas Aehnliches im Blute, sobald es gerinnt? Welches ist nun jene Säure, die jene Zersetzung, jene wahrscheinliche Veränderung der Constitution des Albuminats zur Folge hat? Und wenn eine solche effectiv nachgewiesen, wie bildet sich eine solche und in welchen Zusammenhang lässt sich

diese Bildung mit den Bedingungen bringen, die wir erfahrungsgemäss als gerinnungsbefördernde Momente erkannt? Ohne Beantwortung dieser Fragen ist für die Deutung des Gerinnungsactes Wenig gewonnen. —

Wenn wir dies von uns eben bisher Vorgeführte überschauen, gestehen wir wohl gern, dass das ganze Problem noch sehr fern seiner Lösung sich befindet. Es erregt daher kein Staunen, wenn man in Rücksicht auf die Bedeutsamkeit desselben für die Pathologie so wie für Therapie in London den grossen A. Cooper'schen Preis im Guys-Hospital von 300 Livre für die beste Arbeit darüber bestimmte. Zwei Arbeiten, beide gleich fleissig und gestützt auf zahlreiche Experimente, stritten um den Ehrenpreis, der einem Engländer Richardson offenbar mit Unrecht, gegenüber einer anderen von E. Brücke, Prof. zu Wien, zuerkannt wurde. An diese beiden Arbeiten lehnen sich vorzugsweise die Studien der neueren Zeit, alle Arbeiten, die jetzt ans Licht treten, brachten weniger neue Ideen, sie beschränken sich zumeist auf eine Beweisführung, die theils eine Bestättigung, theils eine Widerlegung derselben zum Ziele hatten. Beide sind in ihren Grundzügen nicht neu, hie und da schon von anderen Autoren geahnt und erwähnt, dennoch gebührt jenen Männern das vorzugsweise Verdienst, denselben eine besondere Beachtung errungen, dieselben durch neue zahlreiche Thatsachen gestützt zu haben. Ob und in wie weit sie Recht gehabt, werden wir weiter unten sehen. Die Theorie von Richardson characterisirt sich zudem durch eine so eigenthümliche Einfachheit und scheinbare Klarheit, dass sie mit Recht bedeutendes Vertrauen namentlich bei denen zu erwecken geeignet sein möchte, die im blinden Glauben an das Wort nicht Gelegenheit nehmen, auf dieselbe näher prüfend einzugehen. Sie würde ausserdem, wenn sie Wahrheit wäre, für therapeutische Zwecke so reiche Ausbeute geben, wie kaum eine zweite Entdeckung dieses Jahrhunderts. Gerade deshalb, weil ich mich mit der klinischen Frage der Thrombosen und Embolieen beschäftigte, weil ich auch nach therapeutischen Indicationen forschte, die bei diesen so unendlich häufigen Erkrankungsformen zu stellen sein möchten, und weil ich in dieser Theorie die Möglichkeit erkannte, eine solche Lehre anzubahnen, die bisherige zu reformiren, beschäftigte ich mich mit vieler Mühe mit der Prüfung ihrer Resultate; leider war der Erfolg nicht der gewünschte, er lehrte nur zu früh, dass hier viel Irrthümer, Vieles mit und ohne Absicht zu Gunsten einer Theorie gedeutet, die in sich jeder bis-

herigen physiologisch-chemischen Anschauungsweise widersprach. — Richardson*) findet im freien Ammoniak, respective kohlensaurem Ammon. die Potenz, die während das Blut frei im Körper strömt, das Fibrin gelöst halte, die aber überall da, wo ihm Gelegenheit werde, an der freien Luft und im ruhenden Blute, davon gehe und so das gelöste Fibrin als feste, coagulirte, gewissermassen sedimentirende Masse niederfallen lasse. — Er begründet diese seine Idee durch folgende Deductionen: 1) Es müsse bei der Gerinnung eine flüchtige Substanz aus dem Blute entweichen, höhere Temperatur beschleunige, niedere verzögere oder hemme die Gerinnung. Zusatz geringer Mengen von Wasser hindere die Gerinnung, weil dies den flüchtigen Stoff in Lösung erhalte. Beweise für diese seine Behauptung seien in folgenden 3 Thatsachen gegeben: a) Unter der Luftpumpe könne man bei vermindertem Drucke eine schnelle Gerinnung, bei höherem dagegen dieselben verzögern. b) Lasse man eine Quantität Blut unter Oel abfliessen, und setze sie gleichzeitig einer niederen Temperatur aus, so bleibe das Blut flüssig, es werde hierdurch das Entweichen des Gases unmöglich; bei höherer Temperatur gerinne es, selbst unter Oel aufgefangen, schnell, man bemerke hierbei das Aufsteigen von Gasblasen aus demselben. Wenn nun 3) dieses Gas, das als Lösungsmittel des Fibrins gedacht wird, über ein anderes nicht geronnenes Blut hindurchgetrieben werde, so erhalten wir dies längere Zeit flüssig; er verband zu diesem Zwecke 3 Flaschen so mit einander, dass aus dem Halse der ersteren bis auf den Boden der zweiten und aus dem Halse der zweiten bis auf den Boden der dritten eine Röhre ging. Nachdem er nun alle drei Flaschen mit frischem flüssigen Blut gefüllt, wurde durch einen Blasebalg ein starker Luftstrom durchgejagt; das Blut der ersten Flasche gerann schnell, das der zweiten bald darauf, das der letzten am spätesten. Als ein Mal zufällig die einleitende Glasröhre in der dritten Flasche nicht ganz bis auf den Boden hinabreichte, gerann die Blutschicht unterhalb des Endes der Glasröhre sehr rasch, während die darüber stehende von Blutdunst durchdrungene Schicht lange Zeit flüssig blieb.

Sämmtliche hier vorgeführte Experimente erweisen sich jedoch

*) The cause of the coagulation of the blood (Asthley Cooper prize, essay for 1856, London 1858.) — Einen Auszug desselben finden wir von Prof. Boedecker (Archiv von Vierordt 1859, von Heinicke, deutsche Klinik 1859, Nr. 2 und in Henle u. Pfeufer's Zeitschr. für ration. Med. 1859, Band VI. Heft I. gegeben.)

bei näherer Prüfung als falsche Beobachtungen, zum Theil als ganz unlogische, den Gesetzen der Physik und Chemie zuwiderlaufende Schlüsse: Ad 1.: Grade das Gegentheil fanden wir und vor uns schon Krimer*) und Andere; ich liess mir, wie ich dies schon oben angedeutet, einen Recipienten in der Weise anfertigen, dass ich an die obere abgeschliffene Decke einen von gut anschliessender Metallplatte getragenen Hahn adaptirte, der je nach verschiedenen Drehungen die äussere Luft mit der des Fläschchens in Berührung setzen oder auch aufheben konnte. Um nun die entsprechenden Compressionsversuche zu ermöglichen, hatte ich einen starken Ring aus Messing anfertigen lassen, der unten in eine in das Loch des Tellers genau passende Schraube auslief und an seinem Scheitel eine zweite Schraube enthielt, die, indem sie nach Abwärts gedreht wurde, jenen das Glasfläschchen deckenden Hahn fest an dieses anpresste. Mit diesem stand nach Aussen hin eine Glas- oder Kautschuckröhre in unmittelbarer luftdichter Verbindung, die in eine konisch auslaufende Metallspitze endigte. Mit diesem Apparat konnte ich an demselben Thiere, also mit demselben Blut in fast derselben Zeit experimentiren. Der Recipient war aus sehr dickem Glas, hatte einen sehr kleinen Durchmesser von höchstens 3″ und eine Höhe von 5″; das Gefäss, in dem wir das Blut auffingen, war ebenfalls ein dünnes, gläsernes Cylinderchen von 1″ Durchmesser und 1¼″ Höhe. Wir konnten so die Blutgerinnungszeit unter der Glocke übersehen und namentlich das Absperren des Hahns, sobald jenes genügend gefüllt, sofort ermöglichen. — Das Blut gerann nun bei luftverdünntem Raum offenbar langsamer, bei gesteigertem Drucke aber so fest, dass die in das Gefäss reichende Glasröhre eine tiefe Furche hinterlassen hatte. Im erstern Fall war das Blut dunkler, es blieb ein Theil des Serum noch zurück, dies schied der Luft ausgesetzt von Neuem gewöhnliche Cruormassen aus, im zweiten Falle war der Kuchen fest, aus dem Gefässe kaum zu trennen, hellroth; nur einmal sahen wir bei verdünnter Luft, trotzdem dass Gasblässchen sich entwickelten, dennoch das Blut flüssig bleiben und eine Gerinnung erst eintreten, nachdem es kurze Zeit an die freie Atmosphäre gebracht. Wir erkannten sehr bald den Grund dieser von einander abweichenden Beobachtungen. Liesen wir das Blut längere Zeit unter der Glocke, so gerann es; nahmen wir

---

*) Vergleiche Handwörterbuch der Physiologie. Band I, Art.-Blut von Nasse, pag. 112.

jedoch dasselbe unmittelbar, nachdem wir die uns nöthig erschienene Verdünnung herbeigeführt, sofort aus dem Recipienten heraus, so constatirten wir das Gegentheil. Das Resultat unserer Beobachtung ist also kurz folgendes: Luftverdünnung verzögert die Gerinnung, verhindert sie nicht für die Dauer, Luftverdichtung beschleunigt sie, erzeugt festen, derben, hellrothen Kuchen. — Ad 2.: Blut gerinnt unter Oel constant und wenn unter der oben angedeuteten niederen Temperatur die der Eismischung gemeint ist, so bedarf es eigentlich keiner Widerlegung, da ja diese allein auch ohne dass Oel darüber lagert, das Blut bekannter Weise dünnflüssig erhält. Ist nun das einfache Factum, die Beobachtung an sich falsch, so wollen wir damit noch keineswegs die ganze Theorie verdammen; es wäre denkbar, dass jenes Gas sich mit Oel verbinde, oder dass es an den Wänden eine Stätte fände, zwischen diesen und dem Blute, an jeder Glaswand bleibt bekanntlich bei Flüssigkeiten etwas Luft eingeschlossen; die Gerinnung könnte also selbst hier unter Oel möglich sein und dennoch das Davongehen eines Gases sich mit demselben combinirt denken lassen. Ich hatte jedoch unter Mercur und vor mir schon viele Andere, ich hatte unter Benzin, dessen Benützung mir von einem Chemiker als ziemlich indifferent gegen Ammoniak wie gegen Albuminate bezeichnet worden, und das durch sein geringes specifisches Gewicht sich sehr empfahl, dieselben Resultate. In allen Fällen war das Blut direct aus der Arterie durch die mit jenen Stoffen vollkommen gefüllten Kautschukröhren nach einem Reagenscylinder geleitet worden, überall konnten wir Gerinnung, und keineswegs etwa sehr verspätet nachweisen. — Wenn Magendie Blut vermittelst einer luftdichten Spritze aus einer Vene entzog und sie dann gefüllt in Verbindung mit dem Lumen längere Zeit liegen liess, will er das Blut nicht haben gerinnen sehen. Auch hier lehrten uns unsere Versuche directe Ausnahmen kennen, wir constatirten auch hier ein Sinken der Blutkörperchen, die Bildung eines festen Cruors und die einer darüber stehenden helleren serösen Flüssigkeit. Wir hatten bei unsern Versuchen mit Luftverdünnung diese bis auf die in die Arterie hineinragenden Kanäle ausgedehnt, die Arterie selbst war innerhalb dieser durch Compression unwegsam gemacht; wenn wir nun diese geöffnet, das Einströmen besorgt, den Hahn geschlossen, sahen wir dennoch, obwohl ein Raum mit sehr verdünnter Luft gegeben, obwohl die Spitze in der Arterie verblieb, derbe, feste, die Röhrchen verstopfende Gerinnungen entstehen. — Im Ganzen

aber ist die Magendiesche Versuchsmethode kaum wohl ganz fehlerfrei. Eine solche Spitze mag noch so wasserdicht verschlossen sein, den Eintritt von Luft kann sie kaum jemals absolut und total aufheben. Es bleibt schon zwischen der Spitze und dem Stempel ein Hohlraum gegeben, der Luft enthält und dessen Einwirkung sich um so mehr kund geben muss, als gewöhnlich auch die Grösse der Spitze in einem gewissen proportionalen Verhältniss zu derselben steht. — Abgesehen aber von Allem, man kann es täglich constatiren, dass auch unter den sorgfältigsten Cautelen das Blut hier nicht flüssig bleibt. — Den dritten der obigen Versuche habe ich zu wiederholen nicht für nothwendig erachtet, im Voraus von der Unzweckmässigkeit desselben überzeugt. Ich glaube nämlich, dass selbst wenn das Factum wahr wäre, man Vieles wohl auf den plötzlich gesteigerten Luftdruck beziehen müsse, der, wie wir oben gesehen, die Gerinnung bedeutend befördert, und der es auch erklärlich macht, dass in der letzten der drei Flaschen, an deren Halse sich ein kurzes Abzugsröhrchen befand, die Gerinnung langsamer erfolgen musste, weil hier die Druckkraft am schwächsten sich äussern musste. Ausserdem aber, dies hat Hoppe neuerdings (Virchow's Archiv, Bd. XVI, p. 413.) hervorgehoben, wird beim Durchleiten von Luft durch Blut schnelle Fäulniss eingeleitet und dadurch schon Ammoniak gebildet.

Im Grossen und Ganzen besteht jedoch diese ganze Methode der Experimentation, die Grundidee, die ihr zu Grunde liegt, auf Irrthümern und directer Unkenntniss bekannter physikalischer Gesetze. Das Aufsteigen von Gasen aus Flüssigkeiten, so wie umgekehrt das Uebertreten derselben aus der Luft in jene, die sogenannte Diffusion der Gase hängt zum Theil, wie wir wissen, mit den bestimmten Druckverhältnissen zusammen, unter denen ein Blut sich im Augenblick der Beobachtung befindet. Nur die gleichartigen (aus denselben chemischen Atomen und Atomzahlen bestehenden) Gastheilchen üben eine Abstossung, Diffusion gegen einander; (Mariott'sches Gesetz.). Ein Gas ist für das andere, falls keine chemische Affinitäten gleichzeitig sich zur Geltung bringen, in der That als nicht existirend zu betrachten. Wir sehen daher z. B. nur da eine stärkere Ausscheidung von Stickgas oder Wasserstoffgas aus dem Blute, wo der Stickgasgehalt der in der Atmosphäre enthaltenen Luft eine geringere Ziffer bietet u. s. w.; wir können also z. B. wie dies Richardson gethan, durch Compression der Luft über Blut keineswegs es verhindern, dass Gase überhaupt aus demselben

austreten; es werden es nur diejenigen nicht thun, die gleichzeitig in der Atmosphäre enthalten und deren Coeffizient durch jene Operation plötzlich ein grösserer wird, gegenüber dem im Blute enthaltenen. Von der Kohlensäure wäre also durch diese Methode es denkbar, dass sie indem sie sich in der Luft der Recipienten verdichtete, das Aussteigen derselben aus dem Blute verhinderte, keineswegs aber kann dies, z. B. für Ammoniak gelten, da in der Luft kaum Spuren desselben nachgewiesen und eine noch so bedeutende Verdichtung kaum im Stande wäre, die Höhe zu erreichen, wie sie Richardson sich im Blute gelöst denkt. Compressionsversuche entscheiden also für die ganze Theorie gar nichts. Ist Ammoniak im Blute, dann steigt es ohne Weiteres in die Höhe, während andere Gase allerdings zurückgehalten werden. — Also schon die Grundidee obiger Experimente ist eine irrthümliche, ausserdem sind die Beobachtungen höchst ungenügend und in einzelnen Punkten irrthümlich; die ganze Theorie fällt so in ihrer ganzen Werthlosigkeit in sich zusammen. —

Richardson hatte wie gesagt im Ammoniak das lösende Medium des Fibrins erkannt. Entweichen von Kohlensäure könnte nicht der Grund der Fibrinausscheidung sein, da man Kohlensäure unter verstärktem Drucke hindurchleiten könne, ohne die Fibrinausscheidung zu hemmen, man fördere sie im Gegentheil; von den im lebenden Organismus in Betracht kommenden Säuren sei die Buttersäure die einzige, die Fibrin auflösen könne, aber bei der alkalischen Beschaffenheit des Blutes könne eine solche wohl kaum gelöst gedacht werden. Von den normalen Blutsalzen besitze keins bei dem Verhältniss, in dem sie im lebenden Körper und mit dessen Gesundheit verträglich seien, die Fähigkeit, das Fibrin in Lösung zu erhalten. Es müsse also während des Lebens mehr freies Alkali im Blute sein und zwar flüchtiger Natur, das, indem es entweiche, das Unlöslichwerden des Fibrins bedinge. Er untersuchte nun das Blut der verschiedensten Thiere, das er unter den mannigfachsten Bedingungen sich gewonnen, auf Ammoniak. Es wurde niemals vermisst. Seine Untersuchungsmethode war eine doppelte: er leitete die sich entwickelnden Gase durch ein mit Salzsäure gefülltes Gefäss, setzte dann etwas Platinchlorid hinzu und fand einen Niederschlag von Platinsalmiak mit den characteristischen Octaeder- oder Tetraederformen; oder er hielt direct über die aufsteigenden Gase, ein mit verdünnter Salzsäure angefeuchtetes Objectgläschen, verdampfte dann vorsichtig und wies unter dem Microskop Salmiakkrystalle

nach. — Die Menge des Ammoniaks, die dem Blute zugesetzt werden müsse, um es flüssig zu erhalten, oder bereits geronnenes wieder in den liquiden Zustand zurückzuführen, sei äusserst gering, 1 Ammoniak auf 8000 Blut, 0,125 pro mille, die 2,2 pro mille Fibrin enthielten. Das durch Ammoniak flüssig gehaltene Blut könne man wieder zum Gerinnen bringen, so durch Verdünnung mit Wasser, durch welches jenes ammoniakalische Lösungsmittel an lösender Kraft verliere, so durch vorsichtigen Zusatz von Säure, durch passendes Erwärmen auf einem Wasserbecken bei 37° C., durch Zusatz eines stärkeren Alkali. Das Ammoniak ist nach R. im arteriellen Blut wahrscheinlich frei, im venösen Blut dagegen an Kohlensäure gebunden; auch könne statt NH^3 ein anderer Körper aus der Ammoniakreihe wie Methyl-Ethylamin im Blute dieses oder jenes Thieres enthalten sein. Darüber hat er jedoch weitere Versuche nicht angestellt.

Jede Theorie, auch wenn sie offenbar sich an sehr beweiskräftige Facta zu lehnen scheint, verliert den Character einer Hypothese nicht, wenn es nicht gelingt, sie mit der Praxis nach allen Beziehungen ohne Ausnahme zu verknüpfen, alle hier gegebenen Erscheinungen durch sie zwanglos zu deuten. — Einzelne Thatsachen sind in der That geeignet, für jene gewichtiges Zeugniss zu geben. Ich liess in ähnlicher Weise, wie ich dies oben mit Sauerstoff, Kohlensäure und Schwefelwasserstoff gethan, das Blut der Carotis eines Hundes direct in eine vorher mit Ammoniak reich geschwängerte Luft überströmen; das Blut lief mit grosser Vehemenz ab; nach 8 Stunden war hier noch keine Gerinnung eingetreten; das Blut war schwarz, zähflüssig, ohne feste Coagula; es erschien auch nach 24 Stunden noch von derselben Beschaffenheit, microskopisch zeigten sich die Blutkörperchen ganz unkenntlich, statt derselben viele schwarze Pigmentschollen von unregelmässiger Form. Wenn wir nun jetzt den freien Zutritt von Luft gestatteten, so fand nach 2 Stunden in der That eine Gerinnung zu derbem festem Kuchen Statt, in dem microskopisch neben freiem Pigment ein sehr reichliches von der gewöhnlichen Form nicht abweichendes Fasernetz sich entwickelt zeigte. Dasselbe erreichten wir, wenn wir Blut aus einer Arterie direct in eine vorher mit Aq. destill. schwach verdünnte Lösung von Ammoniak strömen liessen. Hier blieb selbst bei vermindertem Luftdruck unter der Luftpumpe das Blut dünn, schwärzlich. — Ganz gleiche Einwirkung zeigt Ammon. carbon. Als wir aus der Carotis eines starken Hundes Blut in einen Kolben gebracht und die

Gase desselben durch Luftverdünnung bis zum Sieden jener Substanz extrahirt, dabei durch einen mit Salzsäure gefüllten kleinen Kugelapparat dafür Sorge getragen, dass das entweichende Ammoniak durch denselben zu strömen genöthigt war, fanden wir in der That durch Platinchlorid jene von Richardson angegebene Krystallisation von Platinsalmiak wieder. — Wenn wir nun endlich noch die Beobachtung erwähnen, dass uns keine Thatsache zu Gesichte kam, in der ein sonst an der Luft neben dem Blut gehaltener nicht rauchender Salzsäurestab bei Anwesenheit ungeronnenen Faserstoffs im Blut nicht Salmiakdämpfe entwickelt hätte, so scheint es fast eine schwierige Aufgabe, an eine Widerlegung obiger Theorie sich zu wagen. Dennoch sprechen viele, viele Gründe dagegen. Einzelne derselben sind oben genannt, namentlich müsste Luftverdünnung jedesmal die Gerinnung beschleunigen, umgekehrt könnte nie die Verdichtung dieselbe fördern, verhindern könnte sie dieselbe nicht, da die atmosphärische Luft wenig Ammoniak enthält, aber wie die directe Beschleunigung durch jene Operation sich einleiten sollte, ist kaum begreiflich. — Zimmermann hat in neuer Zeit*) den Versuch bereits gemacht, die ganze Theorie als eine ungenügende, wenigstens seinen eigenen Beobachtungen, die er im ersten Band jener Zeitschrift niedergelegt, ganz entgegengesetzte zu beleuchten. Mir scheinen indess die hier vorgebrachten Thatsachen keineswegs ausreichend, und zwar um so weniger, als jener Autor die Arbeit R's. nur aus einem sehr kurzen Auszuge kannte und als keineswegs die von ihm gefundenen Thatsachen in der Wissenschaft allgemeine Anerkennung gefunden. Er findet in diesem ganzen Process lediglich nur den Ausdruck der Fäulniss; das Blut gerinne, weil und wenn es zu faulen anfange. Fäulniss — also ammoniakhaltige Producte seien daher gerade geeignete Fermentkörper, um in Verbindung mit dem Blute dessen Gerinnung zu fördern. Viele Thatsachen, die dies bestättigen, werden hier vorgeführt. — Ausser Z. waren es übrigens fast alle Physiologen und Chemiker, die sich einstimmig gegen diese ganze Theorie aus ganz anderen Gründen erklärten.

1. Wäre Ammoniak in dem Blute, so müsste es auch in der exspirirten Luft enthalten sein. 2. Alle bisher rücksichtlich des Ammoniakgehaltes des Blutes gemachten Versuche haben nur sehr

---

*) Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen, 2. Band, pag. 207.

geringe Spuren trotz der sorgfältigsten Controle anerkannter Chemiker ergeben. (Richardson fand zwar in der Exspirationsluft gesunder Menschen und Thiere fast ausnahmslos Ammoniak und zwar in einer Quantität, der die kleine Ziffer des in der inspirirten Luft enthaltenen Gases kaum entsprach. Die Probe auf Ammoniak wurde durch Salzsäurestab und Bildung von Salmiakkrystallen gemacht. (?) Wurden kurze Exspirationen gemacht, so brauchte er längere Zeit, bis Salmiakkrystalle entstanden, als wenn tiefe Exspirationen vorangegangen; es konnten also diese nicht durch zersetzte organische Substanzen im Munde, an den Zähnen, wie seit lange schon bekannt, entstanden gedacht werden. Vermehrten Ammoniakgehalt in der Exspirationsluft beobachtete er bei Rauchern, bei Kranken mit chronischer Bronchitis, bei Typhus, bei Dyspepsie, Uraemie, Phthisis. [?]) 3. Salzsäure ist keineswegs ein immer genügendes und zuverlässiges Reagens auf Ammoniak; sie raucht in gewisser Verdünnung gar nicht; in stärkerer thut sie es an sich schon bei bestimmten Feuchtigkeitsverhältnissen der Luft, bei anderen wieder nicht; sobald also nicht jedesmal der Nachweis von Salmiakkrystallen geliefert wurde — und dies hat R. sicher nur selten gethan — ist die Reaction durch dieses Agens mindestens unzuverlässig; rothes Reagenspapier wird wenigstens nicht gebläut. 4. Um allen Faserstoff, der in einer bestimmten Quantität Blut enthalten ist, durch Ammoniak gelöst zu denken, müsste man enorme Mengen desselben präsumiren, und doch sieht man, wie selbst kleine Mengen schon die ganze Constitution des Blutes umgestalten, die Blutkörperchen in der oben geschilderten Weise änderten, freies Pigment schufen u. s. w. — 5. Wenn Ammoniak im Blute frei circulire, warum findet man es in den Secreten der Drüsen, namentlich in dem der Nieren nicht unter normalen Verhältnissen, das Blut der Nierenarterie enthält eben so wie jede andere jenen halitus und doch ist der Urin frei von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, die sich bekanntlich nur unter ganz pathologischen Verhältnissen, namentlich bei Anwesenheit eines Fermentkörpers durch Zersetzung von Harnstoff darstellt. 6. Kaustisches Ammoniak zu 1—4 Tropfen auf 1000 Theile Wasser und eben so viel Blut beschleunigte in den Versuchen von Prater und Nasse die Gerinnung und vermindert nicht die Zusammenziehung des Blutkuchens, wirkte also nur schwach auf den Faserstoff. Erst in grösserer Menge vermochte es die Gerinnung aufzuheben, die jedoch selbst dann noch, wenn die Zersetzung des Faserstoffs nicht vollständig war, durch Zusatz wieder

möglich werde. Nach R. sollen 1 auf 8000 Theil Blut hinreichend sein, die Masse des circulirenden Blutes flüssig zu erhalten. Unsere Erfahrungen stimmen mit denen von Nasse vollkommen überein. 7. Wenn das Entweichen von Ammoniak der einzige Grund der Gerinnung, so wäre die Bildung derselben im lebenden Körper innerhalb der Gefässe, in Exsudaten, die von der äusseren Luft abgeschlossen seien, kaum begreiflich. Lister (on spontaneous gangrene from arteritis and the causes of coagulation of the blood in diseases of the blood-vessels, Edinburgh, medical journal 1858. April. Uebersetzt im Archiv für wissenschaftliche Heilkunde IV, p. 259.) hat zwar neuerdings den Versuch gemacht, auch hier eine Deutung anzubahnen, die mit der Richardsohn'schen Theorie sich vereinigen liesse, indem er in den normal fungirenden unveränderten Gefässwandungen die Unmöglichkeit begründet findet, dass Ammoniak schon bei Lebzeiten davon gehe. Es bleibe daher das Blut in kleineren Gefässen eher flüssig als in weiteren; kleinere Gefässe in Leichen enthalten flüssiges, zum Theil gerinnbares Blut, während in grösseren, im Herzen Coagula entstehen. — Erzeugt man durch künstliche Mittel wie Ammoniak locale Reizung eines vorher von seinem Inhalt vollkommen befreiten Venenstückes und lässt man dann den Strom wieder frei, so wird sich dieser sehr bald gehemmt zeigen, und nach einiger Zeit eine der local geätzten Stelle entsprechende Coagulation bilden. Diese bekannte von Virchow und Andern vielfach constatirte Thatsache kann sie den Einfluss der Venenwand in obigem Sinne documentiren, die Unmöglichkeit veranschaulichen, dass Ammoniak entweiche? Wie sie dies thun solle, leuchtet mir nicht ein. — L. präparirte die Haut über einer Vene blos und legte sie locker wieder darüber, die Luft konnte hier einwirken, das Blut wurde roth, aber gerann nicht. Sauerstoff war also durchgedrungen, Ammoniak aber nicht entwichen!! — Die geringe Beweiskraft der hier angeregten Momente liegt so klar zu Tage, dass wir von deren Widerlegung gern abstrahiren.

Meine eigenen Versuche auf diesem Gebiete waren folgende:

8. Wenn ich unter den Recipienten einer Glasglocke Blut und dann einen mit Ammoniak reichlich geschwängerten Schwamm brachte, und nun, nachdem die Luft mässig stark verdünnt, Blut aus der Carotis eines Hundes in derselben Weise, wie wir dies oben bereits bezeichnet, einströmen liess, so gerann das Blut, ganz ebenso wie ohne Ammoniak. Es wurde etwas dunkler, sonst constatirten wir keine besondere Erscheinung an demselben. Der Recipient entfernt enthielt noch Minuten lang Ammoniakdämpfe, die sich schon dem blossen Geruchsorgan kund gaben. — Wenn ich nun unter ganz gleichen Vorkehrungen es verdichtet, so

gerann es ebenfalls, nur war der Kuchen etwas weniger fest, dunkler, als ohne gleichzeitige Berührung mit Ammoniakluft.

9. Einem Kaninchen wurde die rechte vena jugularis und carotis gleichzeitig frei gelegt, hierauf etwas Blut aus der letztern entzogen, und seine Gerinnungszeit und Weise geprüft. Es wurde in die vena jugularis eine Lösung von 20 Tropfen liq. Ammon. caustici in ℥j Wasser eingespritzt und zwar etwa ʒi jener Lösung, das Thier bekam sofort Athemnoth, bald darauf Convulsionen, während welcher wir die Carotis öffneten, das Blut war offenbar etwas dunkler, zeigte schwarze Streifchen, gerann aber eben so schnell wie das vor der Operation zu festem Kuchen. Das Thier starb unmittelbar nach den Convulsionen. Die sofort gemachte Section lehrte, dass das Blut des rechten und linken Ventrikels gleiche Gerinnungsfähigkeit zeigten, dagegen gerann das Blut der ven. cav. infer. auffallend langsam. Die Lungen waren nicht nur sehr hyperämisch, sondern durchsetzt von zahlreichen apoplectischen Ergüssen und Suffusionen. Das Blut reagirte stark alkalisch, die Schleimhaut des Magens sauer.

10. Wir injicirten diese Flüssigkeit in die linke Carotis nach dem Herzen zu. Auch hier bekam das Thier sofort Convulsionen ohne Erbrechen, unwillkürliche Entleerung von Stahl und Urin, die Pupillen weit; die Convulsionen dauerten drei Minuten; während dieser Zeit wurde dieselbe Arterie nochmals eröffnet, das ausströmende Blut war sehr dunkel gefärbt, es gerann aber ebenso schnell wie vor der Operation. Wir öffneten sofort den Thorax, das Herz pulsirte noch schwach, besonders in seinem linken Ventrikel. Das Blut aus beiden Ventrikeln gerann sehr schnell. Die Lungen erschienen auch hier, obwohl der Blutverlust ziemlich beträchtlich war, in ähnlicher Weise wie oben afficirt. Die Magenschleimhaut war von saurer Reaction, der Urin alkalisch, ein darüber gehaltener Salzsäurestab, der an der Luft nicht rauchte, zeigte starke Nebel.

11. Gleiches Resultat erzielte ich durch Ammon. carbon. in Lösung. Das aus der vena cava super. und infer. entnommene Blut war eigenthümlich braunroth und gerann an der Luft schnell. In der aorta fand sich bereits 2 Minuten nach der Operation fest geronnenes Blut. Der flüssige Inhalt auf ein Uhrglas gebracht gerann ebenfalls sehr schnell, war dunkler als normales Blut gefärbt.

12. Der Kopf eines Kaninchen wurde, nachdem zuvor an seinem Halse Arterie und Vene blos gelegt waren, in eine Blase gebracht, in der liq. Ammon. caust. verdampfte; das Thier athmete hierbei immer schneller und schneller, der Puls wurde ausserordentlich beschleunigt, erst nach 20 Minuten kamen tetanische Convulsionen zu Stande. Wir eröffneten sofort die schon präparirte Carotis, fanden die Farbe des Blutes dunkel, braunroth, es gerann erst nach 10 Minuten, das aus der vena jugul. gewonnene Blut jedoch schon nach 3½ Minuten; allerdings war inzwischen die Blase weggenommen worden und das Thier athmete in freier Luft. Zwischen der Punction der Carotis und der der jugularis lagen 5 Minuten. Als wir darauf nach abermals 10 Minuten fortgesetzter Respiration in freier Luft eine Venaesection in der Carotis machten, gerann das Blut in normaler Weise, hatte normale, hellrothe Farbe. Wir liessen nun von Neuem, indem wir die Blase stärker mit liq. Ammon. caust. füllten, das Thier athmen; die allgemeinen Convulsionen traten jetzt schneller ein, das Thier wurde soporös, der Athem langsamer und hörte bald ganz auf. Die sofort gemachte Section zeigte die vena cava inferior sehr stark gefüllt von kirschrothem Blut, das erst in 10 Minuten gerann, es entwickelte an einem Salzsäurestab reichliche Dämpfe. Das Blut des linken Ventrikels hatte nahezu dieselbe Farbe, gerann aber

schon in 3 Minuten, allmälig wurde der Kuchen etwas heller Wir nahmen dann noch aus der vena cava abdominis in der Nähe der rechten vena renalis eine Partie Blut, zu der inzwischen durch die oben geöffnete vena cava Luft eindringen konnte, hier trat schon nach einer Minute vollkommene Gerinnung ein. Die Lungen waren frei von Ecchymosen, die Magenschleimhaut reagirte sauer. Urin war nicht vorhanden.

13. Einem Kaninchen wurde die rechte vena jugularis bloss gelegt, und das Blut desselben mit einem Tropfen einer Lösung von Milchsäure (ʒi — ℥vj) gemischt. es wurde schwärzer, gerann sehr langsam, *obwohl es reichlich Ammoniak entwickelte*. Nach 3 Stunden war dasselbe noch nicht vollständig geronnen. Als wir grössere Quantitäten verwendeten, wurde das Blut verkohlt schwarz, gerann noch weit langsamer und sehr unvollkommen, es entwickelte nach 2 Stunden an der Luft weisse Dämpfe (sicher nicht Salmiakdämpfe!!). Die Gerinnung in dem ersten Versuche zeigt die Blutkörperchen wenig verändert, etwas oblong, vielfach unter einander verklebt, die Faserstoffgerinnung ist eine sehr lockere, die geschichtete Structur ist zwar deutlich, aber die Fibrillen sind sehr aus einander gezerrt; auch in dem zweiten Falle waren die Blutkörperchen unverändert. In den Faserstoff eingebettet lagen eine grosse Anzahl weisser Blutkörperchen; schwarzes Pigment spärlich.

14. Nun injicirten wir in die Vene etwas Milchsäure, im Ganzen etwa 1 Scrupel jener Lösung. Das Thier anfangs etwas schneller äthmend zeigte jedoch zunächst keine weiteren Erscheinungen, nach 2 Minuten liessen wir das Blut aus der vorher präparirten Vene abfliessen, es erschien sehr hell und gerann schnell. Der Faserstoff war fester als in den sub 13 bezeichneten Beobachtungen. Die Blutkörperchen normal. — Es wurde nun, nachdem ein ziemlich bedeutender Blutverlust durch Zufall bei demselben Kaninchen sich ereignet hatte, Milchsäure in die andere Carotis und zwar eine volle Spitze jener obigen Lösung eingebracht. Es athmete zeitweise sehr tief, dann wieder sehr frequent. Doch erholte es sich und nach 2 Stunden war es wieder ganz wohl. Es lebte 46 Stunden, starb vor unsern Augen, so dass wir dasselbe unmittelbar darauf seciren konnten. Das Blut war in keiner Herzhöhle geronnen, keine Pericardis, Endocarditis konnte nachgewiesen werden. Es gerann in normaler Weise schnell, die Blutkörperchen verklebten sich zu grösseren Haufen, man erkannte viel schwarzes und braunrothes Pigment.

15. Einem zweiten Kaninchen wurde die Bauchhöhle in der linea alba eröffnet und mittelst einer sehr kleinen Oeffnung 1 Unze Milchsäure in Lösung injicirt. Das Thier athmete anfangs sehr schnell, nach 3 Stunden hatte es sich jedoch vollständig erholt und erschien ganz munter. Allmälig wurde es jedoch sehr apathisch, konnte durch Nichts geweckt werden; es frass Nichts und lebte etwas über 24 Stunden. Die Section konnte jedoch erst nach 16 Stunden gemacht werden und ergab folgende interessante Resultate. Das Blut aus der vena jugul. super. sowie das aus der cava infer. war bereits im Körper geronnen, zu fester, schwarzer Substanz, das Blut des rechten Ventrikels gerann ebenfalls sehr schnell, reagirte alkalisch, entwickelte Dämpfe. Die arteria pulmonalis war frei, dagegen das Endocardium an vielen Stellen intensiv injicirt und namentlich am Saume der bicuspidalis fand sich eine deutliche Trübung und körnige Auflagerung, die Reaction des Endocardium war durchweg neutral, die der Muskelsubstanz des Herzens stark sauer. Der linke Ventrikel enthielt wenig Blut, das ebenfalls schnell gerann, das Endocardium desselben war wenig getrübt; dagegen zeigte das Pericardium alle Symptome frisch entzündlicher Exsudationen. Dieselben verklebten zum Theil in zarten Faden das Pericardium

mit dem Epicardium, dieses zeigte sich in dem sulcus longitudin. namentlich deutlich getrübt. Die Pleura beiderseits sehr lebhaft injicirt, in beiden caven eine beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit, die alkalisch reagirte und ziemlich trübe erschien. Exsudatmembranen fanden sich auf der hochroth injicirten Pleura nicht. Im Peritoneum acute Exsudation, frische Fäden, Bänder und Brücken zwischen einzelnen Darmpartieen. Im kleinen Becken freies Exsudat von alkalischer Reaction. Ebenso auf der Serosa der Leber frische Exsudation, ihr Parenchym intensiv schwarz, sehr blutreich, Galle reichlich. Magenschleimhaut stark sauer. Milz sehr klein. Pfortaderblut gerinnt an der Luft sehr schnell. Urin reagirt sauer, das Gehirn etwas feucht, von normalem Blutgehalt.

Diese letzten Versuche bestättigen im Ganzen die Befunde, wie sie auch von Richardson uns geschildert; die Deutung derselben für die Gerinnungstheorie ist allerdings unsererseits eine wesentlich andere, als dort. Diesem Verf. ist gerade das Entziehen des Ammoniaks, durch Milchsäure, die so verminderte Alkalinität des Blutes die Ursache der Gerinnung, während wir in denselben nur die Thatsache zu constatiren vermögen, es zeige das Blut eine Neigung zu fibrinösen Exsudaten auf serösen Häuten. Das Blut selbst entwickelte wie wir gesehen, Ammoniak nach wie vor; es wurde durch directe Berührung mit der Milchsäure, wie man hätte nach R. erwarten sollen, keineswegs gerinnungsfähiger, sondern organisch zerstört, hier fand sich keine Endo- oder Pericarditis, noch weniger Pleuritis. Was nun aus der resorbirten Milchsäure bei ihrem Durchgang durch das Venengebiet, zum Theil auch durch das der Leber, werde, wagen wir nicht zu entscheiden; ob hier nicht eine Verbindung mit Alkalien in ähnlicher Weise wie wir dies oben nach Brücke von der Phosphorsäure erkannt, lediglich als die Ursache der Fibrinfällung anzuklagen, wer will es heute schon entscheiden? Wie aber in diesen Versuchen die bindende Nothwendigkeit liegen solle, der Trennung des Ammoniak von Fibrin allein den ganzen Process zuzuerkennen, leuchtet mir nicht ein. Dass übrigens bei jeder Endocardit. die Blutgerinnung immer das secundäre, die Entartung, Trübung des Endocardium, die vielleicht veränderte Mischung des darunter gelegenen Muskelparenchymsaftes die Hauptsache sei, darf gewiss nie übersehen werden; so lange wir den Zusammenhang des Rheumatismus und der Milchsäurebildung im Organismus näher nicht erkannt, bleibt Alles vage Hypothese und es scheint mir eine sehr müssige Aufgabe, die Frage zu entscheiden, warum bei der rheumatischen Form gewöhnlich die linke Herzhälfte allein, dagegen hier in unseren Versuchen beide Herzhälften jene Gerinnungen zeigten; beim Rheumat. solle sich jene Säure erst in der

Lunge bilden, gehe von da ins Blut des linken Ventrikel über; ehe sie nun wieder zurück nach dem rechten Herzen gelange, sei sie längst in den Capillaren eliminirt oder zerstört. In der That Nichts wie Hypothesen, für die jede reelle Beweisführung fehlt. Ganz abgesehen davon, dass unsere Versuche der directen Einführung von Milchsäure offenbar dagegen sprechen. —

16. Vor Kurzem untersuchten wir das Blut einer Person, die durch Ertrinken gestorben war, selbst nach 24 Stunden war es nicht geronnen, das der vena cava infer. war sehr schwarz und gerann an der Luft ebenfalls selbst nach 12 Stunden nicht, obwohl Salzsäurestab darüber gehalten deutliche Dämpfe entwickelte. Diese hier vorgetragene Beobachtung ist auch von anderen Autoren gemacht, man hat schon häufig gerade bei asphyctischen Zuständen diese mangelhafte Gerinnungsfähigkeit constatirt, allerdings ohne sie in ihrem eigentlichen Wesen zu begreifen. — Auch heute ist man ja in Bezug hierauf noch keineswegs zu grösserer Einsicht gelangt. Wir kommen hierauf weiter unten noch einmal zurück.

Die Richardsohn'sche Theorie ist also trotz ihrer Einfachheit, mit der sie das Phänomen der Gerinnung zu deuten geeignet schien, ganz zu verwerfen, hierin muss ich nach meinen Beobachtungen ganz mich den Autoren anschliessen, die sich in neuerer Zeit mit dieser Frage beschäftigt. Dass Ammoniak im Blute vorhanden, ist allerdings durch diese Arbeit zum Theil erwiesen; dass es in grösserer Quantität hier und im Athem enthalten, als man bis dahin geglaubt, dies nachgewiesen zu haben, bleibt immerhin ein Verdienst dieser Arbeit. Sie wird gewiss dazu beitragen, dass Chemiker von Fach von Neuem dieser Frage sich zuwenden um ältere Beobachtungen durch neue Versuche zu controliren. Zu dem Gerinnungsphänomen hat jedoch das Ammoniak im Blute, — das ist wohl das Resultat obiger Argumente — gar keine Beziehung. — Es zerstört wohl den Faserstoff oder vermindert seine Constitution wenigstens so, dass es ähnlich wie durch andere Alkalien jeder Gerinnungsfähigkeit verlustig wird, gleichwohl darf man diese Thatsache nie in dem Sinne deuten, als ob seine Anwesenheit lediglich die Löslichkeit des Fibrins allein unterhalte. — Rücksichtlich der Therapie könnte wohl in Zukunft eine Verwendung dieser Doctrin Statt haben; dass Ammoniak geronnenes Blut in gewissen Quantitäten zugesetzt im Stande sei, wieder flüssig zu machen, ist eine Thatsache, von deren Wahrheit wir uns jeden Augenblick überzeugen können. Wenn dies der Fall, sollte man nicht in der

Anwendung der Ammoniumpräparate dasjenige Agens finden, durch die wir im Körper vorkommende Gerinnungen zu zertheilen, unschädlich zu machen im Stande wären? Sollte vielleicht die schon Jahrtausende bestehende Erfahrung rücksichtlich der resorbirenden Eigenschaft einzelner Ammoniumpräparate, namentlich der äusserlich als Linemente gebräuchlichen Formeln hierin ihre endliche, physiologisch-chemische Deutung finden? Sollte der innere Gebrauch derselben, namentlich das Ammon. mur. in der Verringerung der Plasticität, d. h. in der verringerten Gerinnungsfähigkeit des Faserstoffs bei entzündlichen Leiden seine wahre Bedeutsamkeit erlangen. Strebsame Forschungen finden hier gewiss kein undankbares Gebiet. Doch genug davon.

Wir wenden uns nun zu der Ansicht Brücke's, der ja bekanntlich mit Richardson bei jener Preisbewerbung concurrirte. Sehen wir zu, ob wir hier der Wesenheit der Thatsachen näher gebracht werden. Brücke's*) Ideengang ist folgender: Da sich bei der Gerinnung in chemischer Hinsicht Nichts ändere, Fibrin und Albumin chemisch elementar differente Stoffe nicht seien, die Gerinnung selbst also wohl nur in einer Verlagerung der Atome basirt zu erachten sei, so müsse man unter normalen Verhältnissen ein Ens sich denken, das jene Veränderung verhindere. Da es die Ruhe aber ebensowenig wie die Temperatur, und noch weniger die blosse Berührung mit dem Sauerstoff erwiesener Maasen thue, so könne man nur in den Blutkörperchen oder in der inneren Wand eines jeden Gefässes Momente erkennen, bei deren Integrität möglicherweise der Strom des Blutes flüssig sich erhalte. Sehen wir auch keinesweges immer mit dem einfachen Auge das Wesen dieser Einwirkung, so unterliege es doch in pathologischen Fällen häufig genug keinem Zweifel, dass gerade von gewissen Veränderungen der Wand Thrombosen in ähnlicher Weise ihren Ausgang nehmen, wie wir dies längs von der rauhen Fläche eines Gefässes erkannt, in das ein Blut nach Eröffnung einer Ader abfliesse. Er wurde durch folgende Thatsachen zu dieser Annahme gebracht: Es schreite 1) die Gerinnung innerhalb der Gefässlumina jedesmal constant von der Peripherie nach dem Centrum zu fort, nie in umgekehrter Richtung. Es bleibe 2) das Blut von Hunden 5, 10, ja 14 Stunden nach dem Tode in den Herzen und in den Gefässen flüssig; wenn es aus diesen entfernt würde, gerinne es in der Regel in weniger als

*) Virchow's Archiv, Band XII.

einer Viertelstunde, oft schon in einigen Minuten. Dieser Unterschied könne weder der Abkühlung, die die Gerinnung notorisch verzögere, noch der Einwirkung atmosphärischer Luft zugeschrieben werden. Es erhalte sich 3) das Blut in den ausgeschnittenen Blutadern frisch getödteter Thiere wenigstens ½ Stunde und darüber flüssig, während das Blut desselben Thieres, wenn es in die Venen eines bereits vor einigen Stunden getödteten Thieres eingebracht werde, immer in weniger als 15 Minuten geronnen sei. Thakrah habe schon 1819 einen Preis durch eine Arbeit gewonnen, in der ähnliche Gedanken niedergelegt waren: That the vital or nervous influence is the source of the blood fluidity and its loss the cause of coagulation. — Es bleibe 4) im frischen lebenden Herzen das Blut immer flüssig, auch wenn es der Luft ausgesetzt werde, im abgestorbenen gerinne es wie in Glas und Porcellangefässen. Trotz des Einblasens von Luft in die vena jugularis sei das Blut des rechten Ventrikels nie geronnen gewesen. Es verlören 5) die Gewebe der warmblütigen Thiere ihre Lebenseigenschaft viel früher nach dem Tode als die der Amphibien, daher gerinne z. B. das Blut der Vögel, bei denen die Reizbarkeit der Organe schon sehr früh erlösche, sehr schnell; endlich gerinne das Blut 6) unter Umständen, wo die Circulation nur wenig gehindert, wo aber die Gefässwände erkrankt oder local necrotisirt seien. — Wenn das Blut durch Ligatur, durch fremde verstopfende Körper, durch Compression von Aussen in Stase gerathe, so sei es die Ruhe allein nie, die jene Coagulation erzeuge, sondern entweder die mangelnde Erneuerung des Contacts mit den Wänden oder es würden die Gefässe wegen des andauernden Contacts mit einer und derselben Blutmasse verändert. — Worin jene Kraft bestehe, das weiss Brücke allerdings ebenso wenig wie Andere anzugeben.

An diese überaus geistreich gedachte und scharfsinnig durchgeführte Hypothese (denn als solche, wenn auch eine sehr wahrscheinliche will und kann Verf. sie nur betrachtet wissen) lässt sich eine weitere Kritik deshalb nicht anlegen, weil die Basis derselben einen Spielraum für zu vieldeutige Möglichkeiten giebt. Wenn der Einfluss der unter pathologische Bedingungen gesetzten Gefässwandungen auf die Blutgerinnung auch nicht wegzuleugnen, bleibt es dennoch immer eine kühne Hypothese, einen Rückschluss auf die Function normaler Wandung zu machen. Es giebt mehrere Gründe, die offenbar Thatsachen in sich bergen, die in jener Doctrin keinerlei Deutung finden und die schon Brücke dazu ver-

lassen, noch einzelne Momente nebenher zu statuiren, unter deren Einfluss sich ebenfalls Gerinnnng erzeugen könne. Jene Erkrankungen der Gefässwandung, wie wir sie bei Phlebitis, Arteriitis beobachten, bedingen keineswegs immer Gerinnungen; sie erzeugen sie nur bei relativ langsamem Strom; wo fieberhafte Zustände eine bedeutende Beschleunigung der Circulation mit sich führen, fehle trotz aller tiefen Nutritionsstörungen innerhalb der Gefässmembranen jede Gerinnung im Lumen. — Bekanntlich ist der atheromatöse Process, wenn irgend einer im Gefässsystem durch die mannigfachsten Höcker- und Stachelbildungen auf der innern Gefässoberfläche ausgezeichnet, wie selten sehen wir hier Coagula sich entwickeln und achten wir genau darauf, so treten sie nur ein, wenn die zweite Bedingung erfüllt ist, wenn absolute oder sehr retardirte Blutbewegung vorliegt, so z. B. in aneurysmatischen Säcken, so in einzelnen Arterien der Peripherie bei Gangraena senilis, Encephalomalacie des Greisenalters. So constatirten wir erst vor Kurzem folgende Daten: bei einem kräftigen Individuum, das eine heftige Contusion seiner Brust erfahren, in Folge dessen Hämoptoe und Infarctbildung in den Lungen sich zugezogen hatte, fanden wir bei der Section ein Aneurysma der Aorta unmittelbar über der Klappe, dies war geborsten und hatte begränzt von der Pleura des untern rechten Lappens und sich einbuchtend in denselben ein zweites Aneurysma spur. zur Folge gehabt; in diesem war das Blut sehr bald geronnen, im eigentlichen Hauptsacke fanden wir jedoch keine Gerinnung, obwohl seine Wandungen in hohem Grade degenerirt waren. Der Grund war, wie leicht begreiflich, in der grösseren oder geringeren Theilnahme der Blutbewegung zu suchen, dort war absolute Stase nothwendig, es fehlten alle contractilen Elemente, hier dagegen war das Blut in steter der Norm angränzenden Bewegung, die Wandungen noch elastisch, die Kraft des hypertrophischen linken Ventrikels reichte aus, mit jeder Systole das Blut in seiner Totalität nach vorwärts zu bewegen. Das Blut fand nicht für längere Zeit Gelegenheit, in Stase zu gerathen. — Welche Deutung soll nun aber drittens der oft wiederholte mit positiver Bestimmtheit festgestellte Befund jener marantischen Thrombosen in den Schenkelvenen erfahren? Es ist bekanntlich Virchow's Verdienst für die Entstehungsweise dieser Form hinreichende Erklärung gefunden zu haben: sie setzt sich nämlich aus zwei Momenten zusammen, aus sehr verlangsamter, durch Cachexie und Herzschwäche bedingter Circulation und einem localen Receptaculum, das dem Blute Gele-

genheit giebt zur Stase und dadurch zur Abscheidung von Fibrin. An einer Valvula entwickele sich constant die erste Abscheidung, von ihr gehen allmälig neue und neue Anlagerungen aus. — Sollte man auch hier eine veränderte Nutrition der Venenwand präsumiren wollen, während man die unmittelbar angrenzenden Partieen davon ausschliesst? Die Theorie Brücke's kann hier nur gezwungen an die Thatsachen angepasst werden. Wie soll man aber drittens die Formen der Gerinnung begreifen, die sich im circulirenden Blute selbst, indem mit diesem ein fester, heterogener oder homogener Körper sich bewegt, um diesen darstellen? Erzeugt nicht der Faserstoff als solcher zu liquidem Blut hinzugethan ganz gleiche Abscheidungen von Fibrin, in ähnlicher Weise wie es ein Krystall von schwefelsaurem Natron in damit gesättigten Lösungen zur Erscheinung bringt, indem er bald die ganze Flüssigkeit in Krystallisationsbewegungen versetzt? In ganz jüngster Zeit sind Versuche bekannt geworden, die zum Theil die Brücke'schen Erfahrungen zu bestättigen, zum Theil jedoch ganz su widerlegen geeignet sind. Lister hat in dem oben citirten Werke bei einem Schafe eine Jugularvene blossgelegt, durch Streifen das Blut auf eine gewisse Länge entfernt und in 2 etwa 3" von einander entfernten Oeffnungen die Enden eines vulkanisirten Kautschukschlauches eingeführt, der mit Wasser gefüllt war und 18" Länge hatte; dann wurde der Blutstrom wieder frei gegeben, welcher, wie man sich überzeugte, durch den Schlauch ging. Sodann wurde der Schlauch vom Kopfende an auf Zwischenräumen von etwa 2" abgebunden, so dass einzelne Blutportionen in dem Schlauche abgesondert wurden. Als dann die Behälter nach Verlauf von 3 Stunden geöffnet wurden, enthielten einzelne flüssiges Blut, das nach der Eröffnung coagulirte. Andere Abtheilungen enthielten Coagula. Nach 4 Stunden war fast vollständige Gerinnung eingetreten, doch wurde auch dann noch aus dem flüssigen Theil des Inhalts ein kleines Coagulum erhalten, nachdem er an die Luft gebracht war. — Diese hier mitgetheilten Versuche stimmen mit denen anderer Autoren, auch mit den meinigen so wenig überein, dass wir mit Recht hier eine Fehlerquelle präsumiren, die dem Autor unbekannt geblieben. — Ich habe zu wiederholten Malen Blut durch Glasröhren laufen lassen, ich habe elastische Kanäle in die Arterie und einzelne Venen, bald von grösserer, bald von kürzerer Länge eingeführt, sie dort verschieden lange Zeit liegen lassen, Gerinnung fand ich jedoch constant in denselben, sie waren um so sicherer obturirt, je enger der Kanal sich darstellte, je geringer die

Herzkraft, je schwächer das Thier im Allgemeinen sich darstellte u. s. w. Lister hätte anstatt solche weit ausholende Versuche zu machen, aus der Praxis einen häufigen Befund citiren können, der diese Unmöglichkeit einer Betheiligung seitens der Gefässwand noch deutlicher documentirt. Es kommen im Lumen eines Gefässes, namentlich grössern Venen häufig genug Thromben vor, die in ihrem Centrum erweichen, einen Kanal bilden, der dem Strom eine freie Passage gewährt. Dieser oft 4 — 6 Linien von der Wandung entfernte Kanal wird also von Substanzen gebildet, die aus einem einfachen, ungeformten Fibrin bestehen. Sehr lange kann sich ein solcher Kanal erhalten, es bleibt das Blut flüssig, auch wenn die Länge desselben Zolle umfasst. Irgend ein Moment, das die Blutbewegung retardirt, genügt, um diesen Kanal vollkommen von Neuem zu obturiren, plötzlich Faserstoff aus dem Blute abzuscheiden und so jenen schwarzen Kern darzustellen, den wir so häufig bei älteren geschichteten Gerinnungen in grösseren Venen wahrnehmen. Hier kann weder der Gedanke, als ob Venenwand zur Liquidität des Blutes noch zur Defibrination irgend Beziehung gehabt habe, aufkommen; sie bleibt in beiden Zuständen unverändert, sie ist der Bildungsstätte ja linienweit entrückt. Gestehen wir zu, die ganze Theorie Brücke's in dem von ihm ausgesprochenen exclusiven Sinn, dass der flüssige Zustand des Blutes nur vom Herzen und den Gefässwänden beherrscht werde, entbehrt noch sehr der beweiskräftigen Thatsachen sie muss um so eher in den Hintergrund treten, wenn es gelingt, neue Theorieen ans Tageslicht zu fördern, die mit grösserer Objectivität gegründet, allgemeinere Gesichtspunkte eröffnen und mit den Erfahrungen in bessere Harmonie zu setzen sind. —

Fast scheint es, als sei das Räthsel der Gerinnung ein kaum zu lösendes, es scheinen alle Momente erschöpft, die irgend denkbar waren, von allen derselben musste man wohl eine begünstigende Förderung der Gerinnung anerkennen; das eigentliche Princip, das also, das jedesmal im Grossen und Einzelnen jeder Formation von Fibrin aus Blut zu Grunde liege, bleibt uns scheinbar unerschlossen. Ich sage scheinbar, weil ich unter den vielen Hypothesen, die ich oben eine Revue hatte passiren lassen, einer bislang nicht Erwähnung gethan, die meiner Ansicht nach den Erscheinungen am meisten sich adaptirt und in dem relativ weitesten Gebiet der Erfahrungen ihre ausnahmslose Bestättigung findet. Sie habe ich zu der meinigen gemacht, darum sei es mir gestattet, sie, wenn auch

nur in aller Kürze hier zu beleuchten. Es ist nach dem, was wir oben erwähnt, wohl kaum ein Zweifel gestattet, dass die Gerinnung in der That nichts weiter sei, als eine atomistische Veränderung, Verlagerung der Blutelemente, ohne dass sich zu dem Proteïn etwas hinzugesellte noch sich Etwas trennt, es bildet sich zwar eine veränderte Constitution, nicht aber eine chemisch differente Composition. Schon Brücke war, wie mir scheint, der Lösung näher, als er selbst geahnt und nur die vorgefasste Meinung, rücksichtlich der Betheiligung von Wandungen hat ihn wieder weit davon zurückgebracht. Pag. 92 spricht er mit logischer Consequenz sich in folgender Weise aus: Wir haben gesehen, dass das Blut nicht flüssig erhalten werde, weder durch die thierische Wärme noch allein durch die Bewegung. Wir sind deshalb gezwungen anzunehmen, dass es unter dem Einfluss anderer Kräfte steht, die im lebenden Körper wirksam sind. Diese Kräfte können in zweierlei Art gedacht werden: einerseits als ausgehend von den Blutkörperchen, andererseits als ausgehend von den Gefässwandungen und den umgebenden Geweben. Er prüfte nun sofort die erste Möglichkeit, sie zeigte sich als unhaltbar, es liessen sich einzelne Beobachtungen und Erfahrungen nicht durch sie deuten, es wurde so die zweite eine gebieterische Nothwendigkeit. Wir wollen nun sehen, ob dem wirklich bei vorurtheilsfreier Kritik der gegebenen Facta so sei. — Ich glaube dies nicht und suche es durch folgende Momente zu beweisen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Anwesenheit irgend eines festen Körpers im Lumen des Gefässes oder an den Wandungen desselben, dass bestimmte pathologische Alterationen desselben die Gerinnung erzeugen und beschleunigen. Faserstoff, Quecksilber, glatte, chemisch indifferente Elfenbeinstilette erzeugen im Blut innerhalb wie ausserhalb des Körpers eine Beschleunigung der Defibrination. — Ich erwähnte oben, dass es nur bestimmte Affectionen der Gefässwandungen seien, die dies thäten; wir wissen, dass nicht jede Phlebitis, nicht jede Arteriitis dieselbe zur Folge haben; wir wissen, dass selbst die auf das höchste durch Atherose entartete Aorta es nicht vermag, wenn nicht eine zweite Bedingung d. i. Verlangsamung der Blutbewegung erzielt werden. Jeder fremde Körper zu Blut hinzugefügt wirkt auf Coagulation nur so weit, dass er eine locale, wenn auch noch so beschränkte Behinderung der Circulation setzt, dass er einen fixen Punkt bildet, um den sich der Faserstoff gewissermassen krystallisirt. Beide Bedingungen sind unbedingt nöthig; eine ohne die andere erzeugt niemals jenes Phaenomen. Dass Retardation der

Bewegung es nicht vermöge, sehen wir nirgends besser, als bei den marastischen Formen, die Ursache derselben ist eigentlich verminderte vis a tergo, verminderter Seitendruck; trotzdem fliesst das Blut von den Zehen der Extremitäten bis hinauf nach der Einmündung in die iliaca an der Klappe, trotzdem erhält jeder Seitenast sein Blut in liquidem Zustand. Nur die Klappe ist es, die, indem sie eine absolute Stase für bestimmte Blutquote ermöglicht, eine Gerinnung vermittelt. — Aber auch die absolute Stase ist es keinesfalls allein, die eine Gerinnung zu erzeugen im Stande ist, da ja durch Brücke und Andere auch das Blut in unterbundenen Gefässen sich flüssig erhält, während es an der freien Luft gerinnt. Ist es nun nicht Stase des Blutes, so ist es der fremde Körper allein auch noch nicht, den wir als letzte Ursache, als per Contact wirkend jedesmal eine Gerinnung erzeugen sahen. Ist der Strom hinreichend kräftig, so bewegt sich derselbe weite Strecken in demselben fort, ohne sich durch Anlagerung von Faserstoff zu vergrössern, ja ohne auch nur entfernt einen anderen Bestandtheil des Blutes an sich zu ziehen. Sehen wir doch weisse, eitrige Pfröpfe, feste kalkige Concremente sich weit nach der Peripherie fortschleudern, und doch gelingt es sehr oft, die Identität derselben mit den am ursprünglichen Heerde gefundene Thromben nachzuweisen. Selbst die rauheste Rissfläche, die Farbe bleibt unverändert, wenn der Strom kräftig genug, durch den sie fortbewegt werden. Quecksilberkügelchen zeigen sich allerdings mit Gerinnungen umhüllt, wenn man sie ins Venensystem eingebracht; sehen wir genau zu, so finden sich diese Abscheidungen nur, wo gleichzeitig locale Stase des Stroms obgewaltet, nicht also in der vena cava sup., nicht im conus arteriosus dexter, nicht in den grösseren Aesten der Lungenarterie, wohl aber in den Trabekeln, in den kleineren Gefässchen der Lungen, in denen sie stecken geblieben. — Stase und fremder Körper sind also Grundbedingungen jedes Gerinnungsphänomens, beide müssen gleichzeitig vorhanden sein, eins allein erzeugt Gerinnung nie. — Wenn Blut aus der Arterie oder Vene in ein Gefäss übergeleitet wird, so würde man in dem Gefäss allein ganz gleich, ob die Innenwand glatt oder rauh erscheint, schon den fremden Körper, die Gerinnungsursachen erkennen; ist dem nun aber auch wirklich so? wenn der Wandung allein jene Wirkung vindicirt wird, warum erfolgt die Gerinnung nicht primär und allein an dieser? warum in der Mitte ebenso schnell und fest als dort? Warum in einem grösseren weiten Gefässe relativ schneller als im engen? Gewiss, hier liegt noch ein Etwas zu

Grunde, über das man nicht klar geworden. Wie soll nun aber jene Gerinnung im Innern eines Gefässes sich denken lassen, wie wir sie z. B. bei Ligaturen, neben Infarcten rückwärts sich darstellen sehen? Warum entwickelt sich die Gerinnung hier so langsam, während sie es in freier Luft so schnell thut? Hält sich nicht das Blut in den grösseren venösen Gefässen der Leiche oft tagelang im flüssigen Zustande? Dass die Wandung die Gerinnung nicht verhüte, davon haben wir oben bereits gesprocheu; man kann sich jeden Augenblick davon überzeugen, dass man in demselben Herzen und Gefäss, wie Brücke es gethan, in dessen Innerem eignes Blut nicht gerann, fremdes, von andern Thieren einströmendes, ja selbst von seinem eigenen Körper direct hingeleitetes Blut sofort zum Gerinnen bringt. Was auf künstlichem Wege jeder fremder Körper im Blute erzeugt, das kann unter normalen Verhältnissen meiner Ansicht nach nur ein Product bilden, das sich im Augenblick des Austritts eines Blutes aus seinem natürlichen Behälter, oder auch schon in Folge einer Störung seines normalen Stromes sich erzeugt, thun; dieses Product ist die Agglomeration der Blutkörperchen, der rothen wie weissen. Jedesmal, wo dieses Statt hat, muss nothwendig gerade so die Gerinnung erfolgen, wie durch Quecksilberkügelchen, durch Faserstoffpartikel, durch andere Körper, die in den Strom gerathen. Lassen wir zunächst die Frage ganz unerörtert, wodurch jene Körper die Eigenschaft erlangen, den bis dahin gelösten Faserstoff aus dem Blute abzuscheiden, lassen wir es auch zunächst ganz dahin gestellt, ob dieser bei diesem Acte etwas aufgiebt, oder sich irgend wie mit andern Stoffen des Blutes vereinigt, das Factum der Gerinnung steht eben so fest, als man constant jene haufenförmige Verklebung der Blutkörperchen unter einander bei denselben nachzuweisen im Stande ist. Alles, was diese letzte Erscheinung beschleunigt, muss jene auch nothwendig fördern und ebenso umgekehrt. Achten wir genau darauf, nur in der grösseren oder geringeren Klebrigkeit der Körper, nicht aber in ihrer Zahl, die zunächst ganz gleichgültig ist, suchen wir den Grund der Gerinnung. Die weissen Körperchen haben als runde Formen weniger die Neigung an einander zu grösseren Ballen sich zu verkleben, sie werden daher nur in seltenen Fällen eine directe Beziehung zu jenen Phänomenen erlangen, andere körperliche Bestandtheile giebt es aber im Blute unter normalen Verhältnissen nicht. So klar die hier angeregte Anschauungsweise erscheint und obwohl ich directe, aus der Erfahrung entnommene, längst bekannte Thatsachen mit dersel-

ben in volle Harmonie zu bringen im Stande bin, darf man dennoch hierbei Mehreres nicht ausser Acht lassen, dessen Nichtberücksichtigung wieder vielfachen Irrthümern Thüre und Thor öffnen würde; vor Allem müssen wir den zweiten Factor der Gerinnung, den Faserstoff selbst als einen in verschiedener Weise zur Gerinnung befähigten anerkennen; es giebt Blutqualitäten, in denen er sofort und in sehr fester Consistenz erstarrt. Umgekehrt zeigt er sich unter andern, namentlich pathologischen Verhältnissen, sehr schwer fällbar, künstlich können wir bekanntlich eine solche Metamorphose herbeiführen, wenn wir Alkalien und alkalische Salze demselben zusetzen. Hier befindet sich der eigentliche Faserstoff offenbar in einem gezwungenen Verhältniss der Löslichkeit und hier sind begreiflicher Weise wiederum nur diejenigen Stoffe im Stande, das Gerinnungsphänomen zu restauriren, welche jenes abnorme Lösungsmedium zu neutralisiren befähigt erscheinen. Solche Verhältnisse sind jedoch pathologischer Natur; wir wollen hier zunächst das Blut von ganz physiologischem Standpunkte aus beurtheilen; auch hier hat schon Brücke in Rücksicht darauf, dass man neben der Ausscheidung von Fibrin sehr viel Kalk und Magnesia gefällt fand, in der spontanen Bildung einer Säure während jenes Actes das Wesen der Gerinnung basirt gedacht; doch weder über die Qualität dieser Säure, noch die näheren Vorgänge, unter denen sie sich bilde, konnte man auch nur zu einiger Klarheit gelangen; diese Ansicht blieb, wie viele andere vor und hinter ihr eine Hypothese, die um so unwahrscheinlicher wurde, je mehr man erkannte, dass auch ganz fremde Stoffe selbst vollkommen indifferenter Natur die Coagulation des Blutes herbeizuführen vermochten. Meiner Ansicht nach muss man also in folgender Weise über dieses Phänomen urtheilen: Der Faserstoff befindet sich präformirt und wahrscheinlich in sehr zarten Molekülen suspendirt im circulirenden Blute, so lange dieses sich innerhalb der Grenzen des normalen Typus befindet. Jeder in den Blutstrom hineingelangende Körper ist im Stande, dem Faden in der Zuckerlösung gleich die Anlagerung der Atome unter einander zu fördern, ohne dass hierbei weder in der elementaren chemischen Zusammensetzung, noch auch in der sogenannten atomistischen Constitution sich irgend etwas ändert. Dass dies zusammengeballte Blutkörperchen, zerstörte rauh gewordene Innenwandung, fortgeschwemmte Exsudate, Fibrinpfröpfe, Atheromstücke sein können, leuchtet von selbst ein und findet sich durch zahlreiche Erfahrungen bestättigt. Diese auf dem Wege der Analogie gewonnene Anschauung

lässt sich jedoch auch durch directe Versuche nach vielen Beziehungen hin beweisen. Man hat viele Möglichkeiten, viele Bedingungen durchforscht, unter denen die Blutgerinnung gefördert oder gehindert werde. Meines Erachtens hat man gerade den Blutkörperchen, obwohl dies sehr nahe lag, relativ am wenigsten Aufmerksamkeit zugewandt; ich bin überzeugt, dass wenn man erst die verschiedenen Modalitäten erkannt haben wird, unter denen diese sich bei dem Gerinnungsacte verändert zeigen, unter denen sie bald mehr, bald weniger die Neigung zu agglomeriren darbieten, unter denen sie bald stärkeres, bald geringeres Senkungsvermögen zeigen, dass man von hier aus dem Gerinnungsphänomen unter normalen Bedingungen eher auf die Spur kommen werde, als es bisher der Fall ist. Es giebt in der That eine grosse Reihe anerkannter Thatsachen, die keinen Zweifel gestatten, dass dieselben in irgend einer Beziehung zur Gerinnung stehen. Wir erwähnen hier nur einige derselben: 1) das von den sich senkenden Blutkörperchen abgeschöpfte Intercellularfluidum gerinnt langsamer als das Blut selbst. 2) Die Blutkörperchen lagern sich in Häufchen und Gruppen zusammen, sobald sie aus ihren natürlichen Verhältnissen zu Blut gerissen werden. Je schneller dies geschieht, um so langsamer gerinnt das Blut. Die Reihe: Pferd, Katze, Hund, Kaninchen, Ziege, Schaf, Ochs, Vogel, Schwein, ist nach Nasse diejenige, nach welcher die Blutkörperchen sich in der Zeit senken und sie ist fast gerade die umgekehrte von der, welche die Schnelligkeit der Gerinnung liefert. 3) Man kann Blut dadurch, dass man es in eine mit einer Salzlösung erfülltes Gefäss einströmen lässt, am Coaguliren hindern, die Blutkörperchen senken sich hierbei mehr oder weniger schnell, in der darüber stehenden, sogenannten sero-fibrinösen Flüssigkeit finden sich suspendirte Blutkörperhüllen, farblose Blutzellen und amorphe Elementarkörperchen. Filtrirt man nun auch diese, so wird man selbst dann noch eine langsamere Gerinnung wahrnehmen, als es ohne dies schon der Fall ist. Der Faserstoffgehalt ist in beiden Fällen derselbe, auch bleibt begreiflicher Weise die Qualität eine unveränderte, nur das Zusammenkleben der etwa noch vorhandenen Reste fester geformter Körperchen, die man trotz alles Auswaschens und Filtrirens nie ganz entfernen kann, geschieht langsamer und unvollkommener. Daher die verzögerte Ablagerung der Fibrine. Vergessen wir jedoch hierbei ein Moment nicht; diese Untersuchung des Blutes trägt in Bezug auf seine Gerinnungsfähigkeit eine grosse Fehlerquelle oder mindestens eine Complication in sich, die für den

Ausgang derselben nicht gleichgültig sein kann. Das zur Blutmischung hinzugefügte Salz befindet sich in dem sero-fibrinösen Fluidum, es hält den Faserstoff in einer gezwungenen Lösung, weil sein Alkali Lösungskraft für denselben hat. Es muss also jedes Gerinnungsphänomen sich schon deshalb schwieriger, langsamer documentiren, da erst der Einfluss dieses Agens irgend paralysirt werden muss. Ob dies die Oxydation, oder die blosse Verdunstung des lösenden Mediums thut, wissen wir nicht; es ist eine längst erwiesene Thatsache, dass Zusatz von Wasser in bestimmten Portionen jene Coagulation fördert, meiner Ansicht nach die Lösungskraft des Salzes für das Proteïn schwächt. Ohne Zusatz von Salz würde offenbar dieselbe Flüssigkeit, liesse sie sich nur auf andere Weise getrennt von den Blutkörperchen gewinnen, schneller und fester gerinnen. — Man weiss ferner, dass das Wasser wiederum eine differente Kraft äussert, je nachdem es als destillirtes oder Brunnenwasser hinzugefügt wird. Hier wird der Process beschleunigt, dort retardirt. Grund hiervon erscheint leicht begreiflich, inwiefern durch ein an Salzen reiches Wasser in der Salzlösung des Blutes eine derartige Umstellung der Verbindungen sich verbreitet, dass das Fibrin dadurch um so leichter frei zu werden und daher zu gerinnen vermag. 4) Wenn man sero-fibrinöse Flüssigkeit, die man durch Behandlung mit destillirtem Wasser verdünnt, microskopisch während des Gerinnungsactes untersucht, so zeigen sich — dies hat Zimmermann in der ganz richtigen Vorahnung der Bedeutsamkeit jener Körper schon herausgefunden — zuerst eine Unsumme kleiner Flöckchen, die aus einem Filzwerk feiner Fasern bestehen, die in ihrem Innern Molecüle und Kügelchen, Elementarkörperchen und die Kerne zerstörter farbloser Blutzellen zum Mittelpunkt haben. 5) Lymphe u. Chylus, die alle Bestandtheile des Blutes, nur gefärbte Blutbläschen nicht in sich führen, gerinnen innerhalb der Gefässe selten. Wenn es ausserhalb derselben geschieht, so bedarf es unverhältnissmässig grösserer Dauer und erfolgt zum Theil deshalb, weil eben in jener Berührung mit fremder Gefässwandung das Agens vorliegt, an dem sich ihr Faserstoff gewissermassen anzulagern vermag, weil ferner offenbar auch die körperlichen Bestandtheile in ihnen durch die Ruhe Gelegenheit finden, sich mehr einander zu nähern, vielleicht auch an der Luft irgend welche Veränderung, sei es auch nur eine Verdunstung ihres flüssigen Inhalts erfahren, die sie befähigt, in Schollen und grösseren Conglomeraten an einander zu kleben. — 6) Es giebt allerdings Transsudate in einzelnen Höh-

len des menschlichen Körpers, die wochen- und monatelang in den Höhlen des Körpers deponirt sein können, ohne zu gerinnen, doch an die Luft gebracht thuen sie es allmälig; sie enthalten keine Blutkörperchen. Untersucht man sie aber microskopisch näher, lässt man sie nur eine Zeit lang sedimentiren, man wird sehr bald ein nicht unbedeutendes Sediment finden, in dem ausser den Epithelien der serösen Häute kleine normale und Exsudatzellen, viele bereits geronnene Fibrinflöckchen und zahlreiche Pigmentschollen sich niederschlagen. Wahrlich wir haben hierin Momente genug, um abermals den Gerinnungsact zu begreifen, ohne zu der längst unmöglich gewordenen eines sogenannten Bradyfibrins, einer sogenannten fibrinogenen Substanz (Virchow), die erst durch Sauerstoff, durch Oxydation zu Fibrin werde, seine Zuflucht nehmen zu dürfen. Auf die Frage, warum denn innerhalb des Körpers dies Fluidum flüssig bleibe, lässt sich Viel erwiedern. Oft findet man sogar diese Ausscheidung schon zum Theil in den Höhlen ausgebildet. Wer hat nicht bei Ascites, bei Hydrocele häufig jene gallertartigen Sedimente unmittelbar bei Eröffnung des Abdomens hervorquillen sehen? Wie spärlich und langsam geschieht hier selbst bei Zutritt der Luft, bei Berührung mit fremder, rauher Wand die Gerinnung? Jener hydrops fibrinosus zeigt constant eine sehr geringe Quantität von Fibrine, das lösende Medium ist ein sehr bedeutendes; es bilden sich daher hier constant erst kleine Flöckchen, die bei näherer Untersuchung stetig Zellenbildung oder Pigmentschollen in sich schliessen. Diese Flöckchen sind im Fluidum zerstreut, liegen fern aus einander, ihre Vereinigung ist eine unmögliche oder wenigstens sehr erschwerte, da die Berührungspunkte fehlen. So allein sind alle Phänomene ohne Zwang begreiflich und fordern keine zweite, neue Hypothese. — 7) Blut unter der Luftpumpe bleibt eine Zeit lang hindurch flüssig, durch die Luftverdünnung werden die einzelnen Bestandtheile des Blutes so auseinander treten und in dieser Entfernung sich eine Zeitlang erhalten, dass eine Gerinnung nicht erfolgen kann. Erst wenn man mit weiterer Verdünnung nachlässt und dadurch den Blutbestandtheilen Ruhe gönnt, wird man auch hier allmälig Gerinnung eintreten sehen. Umgekehrt wird man durch Verdichtung dieselbe wesentlich beschleunigen. Wichtig dürfte dies für das Verständniss der innerhalb des Körpers gelegenen, namentlich vor Infarcten, Ligaturen gelegenen Formationen sein. Da wo plötzlich ein Hinderniss sich der Circulation entgegenwirft, wird das Blut nicht bloss einfach in Stase gerathen, es wird dies durch neu einströmendes

immer wieder von Neuem angepresst und so zu dichtem festen Kuchen allmälig sich gestalten. Wir finden daher die festesten Thromben gerade unter den eben bezeichneten Bedingungen; bei theilweise obturirenden, namentlich z. B. bei Atherose der Gefässe, an den Klappentaschen etc. sind dieselben constant sehr locker und weich. — 8) Virchow macht bereits auf den grossen Reichthum gewisser innerhalb des Körpers gefundener Thromben an farblosen Blutkörperchen aufmerksam, (Gesammte Abhandlung 575), die man früher für Exsudate, respective Eiterkörperchen gehalten habe. Untersucht man die Blutgerinnsel, die sich um Quecksilberkügelchen nach 24 Stunden innerhalb des lebenden Organismus gebildet, so fällt der grosse Reichthum gerade an farblosen Körperchen sofort in die Augen. — 9) Bei anämischen Zuständen trifft neben einer Verminderung der rothen eine Zunahme des Faserstoffgehaltes und eine gleichzeitig wesentliche Vermehrung der farblosen Körperchen zusammen (Virchow 517.). Es ist empirische Thatsache, dass in allen diesen Zuständen eine grössere Geneigtheit zu Gerinnungen sich kundgiebt. —

Innerhalb der Gefässe findet sich allerdings, obwohl beide Bedingungen, Stase und rothe Blutkörperchen gegeben sind, selbst nach Tagen käufig keine Coagulation. Wenn obige Theorie richtig und ausnahmslos, warum conglomeriren hier die Blutkörperchen nicht, oder wenn sie dies thuen, warum erfolgt keine Gerinnung? Hindert etwa doch die Wandung vermöge einer eigenthümlichen Kraft jene Verklebung? Meiner Ansicht lässt sich hierauf nur in folgender Weise antworten: Die Blutkörperchen, ganz gleich die rothen wie weissen erwerben ihre Neigung zu conglomeriren nur unter gewissen Bedingungen, so durch Verdunstung ihres Inhalts durch gewisse Veränderungen desselben oder dadurch, dass sie ähnlich wie bei der Compressions-Luftpumpe, innerhalb der Gefässe durch den a tergo anrückenden Strom an ein Hinderniss angepresst werden, bei welchem Vorgange gewiss auch eine theilweise Resorption des umgebenden Serums seitens der vasa vasorum erfolgen mag. Im ausgeschnittenen, unter Oel gesperrten Herzen, im doppelt unterbundenem Gefässstück ist alles dies unmöglich; die Körper werden minder gedrückt noch findet, sei es auf dem Wege der Verdunstung, noch auf dem der Resorption irgend welche Verminderung des serösen Fluidum Statt. Die Blutkörperchen können sich demnach nicht verändern; spontane Defibrination wird so unmöglich. —

Wir könnten die Zahl der hier dargelegten Gründe noch bedeu-

tend steigern, erachteten wir unsere Anschauung nicht schon durch dieselben vollkommen begründet. Keine der oben vorgeführten Thatsachen wird durch sie unerklärt bleiben, viele derselben mit grosser Objectivität und Ungezwungenheit sich deuten lassen. Fassen wir sie nochmals in wenigen Worten zusammen, so sind es folgende Punkte vorzugsweise, die für uns bestimmend und wesentlich erscheinen:

In jedem Blut ruht, inwiefern es präformirten Faserstoff in sich trägt, die Disposition zur Coagulation, es findet sich dieser in einer gezwungenen Verbindung mit den Alkalien, die sofort sich löst, wenn ein auch ganz indifferenter Körper gegeben, an dem er sich auf dem einfachen Wege des Contacts abzuscheiden vermag. Je grösser die Ziffer des Faserstoffs, desto leichter diese Abscheidung; je grösser das Quantum des lösenden Salzmediums, desto schwieriger jene. Jener indifferente, durch Contact wirkende Körper wird innerhalb der normalen Verhältnisse durch das Zusammenballen der Blutkörperchen, rother wie weisser, als der einzigen Formgebilde im Blute gegeben, in pathologischen Verhältnissen sind es alle fremden Körper, die sei es von den Wandungen in Form losgerissener innerer Haut, von Exsudaten in derselben, sei es im Lumen durch bereits präformirte Thromben oder andere in den Strom gelangte Producte sich bilden. Zu den Bedingungen, unter denen sich eine Annäherung der Blutformelemente erzeugt, gehört die Stase, oft schon die Retardation der Bewegung. Sie ist jedoch keineswegs die einzige; Veränderung des Wassergehalts, der Salze etc. wirken offenbar fördernd oder hemmend auf dies Phänomen. Es ist die Aufgabe der Zukunft, die hier gegebenen Verhältnisse zu controliren; nur hieraus wird allmälig eine Einsicht in die feinsten Phasen des Gerinnungsprocesses, wenigstens seiner unmittelbaren Bedingungen gewonnen werden. Jene Contactwirkung ist eine physicalische häufige Thatsache; ihr Wesen bleibt hier wie anderweitig uns zunächst unerschlossen, ihre Erkentniss kann es jedoch keineswegs sein, die uns zunächst und vorzugsweise in dieser Frage interessirt. —

Ueber die einzelnen Formen der innerhalb des Gefässsystems gefundenen Gerinnungen.

Wir haben uns bislang mit dem Wesen der Gerinnung, ihren physiologischen Bedingungen im Allgemeinen beschäftigt. Hiervon abgesehen bieten die einzelnen Formen von Gerinnungen innerhalb der Gefässcanäle die mannigfachsten Modalitäten. Ihre specielle Würdigung ist es, die uns zunächst obliegt.

Bekanntlich hat Virchow's Genie zuerst eine Klarheit in die hier uns begegnenden anatomischen Erscheinungen geschaffen, während bis dahin namentlich durch die Exclusivität, mit der sich die Lehre der Arteriitis Geltung verschafft hatte, vollkommene Unkenntniss und mannigfache, auch für speciell practische Zwecke keineswegs unwesentliche Irrlehren geherrscht hatten. Jener Autor unterscheidet — und die vorurtheilsfreie Prüfung der anatomischen Befunde muss sehr bald die tiefe Begründung dieser Doctrin anerkennen — total obstruirende, wandständig verengende und endlich solche Gerinnungen, die weder das Lumen ganz erfüllen noch von der Wand sich ursprünglich entwickelt, sondern lediglich durch Anlagerung neuer Fibrine an bereits bestehende Ausscheidungen sich gebildet. Er nennt sie fortgesetzte Thromben. So einfach diese rein objective Unterscheidung erschien, ebenso schwierig musste andrerseits die Deutung derselben rücksichtlich ihres ätiologischen Verhaltens werden. Man hatte mit wenigen Ausnahmen in der durch eine entzündete Arterie gesetzten Exsudation das Wesen fast aller im Lumen gefundenen, namentlich aber der wandständigen Formen erachtet. Ja man hatte sogar — und dazu gehört ein Rokitansky — dem Contact des Exsudats mit der Blutmasse die Kraft vindicirt, eine Fermentation im Blute in gewissem Sinne unterhalten und so Gerinnungen auch an ganz peripheren Regionen in multipler Form erzeugen zu können. — Wir fühlen uns

nicht gedrungen, des Weiteren auf diese Lehre einzugehen. Sie bedürfte einer grösseren Reihe von Thatsachen als jener Autor sie vorträgt, um zweifellos bewiesen zu sein; nicht einmal die Constanz localer Thrombosen unmittelbar an der entzündeten Wandung ist wahrzunehmen. Ich muss hier ausserdem einer Beobachtung gedenken, die eine überzeugende Beweisführung gegen jene ganze Doctrin so offenkundig in sich birgt, wie keine zweite. Wir kennen die Leberabscesse, wie sie namentlich neben Schädelwunden und consecutiver Pyaemie sehr häufig vorkommen. Wir haben mehrfach Gelegenheit gehabt, dieselben genauer zu untersuchen und dabei folgende Erfahrung gemacht: Die der vena hepatica zugehörigen Aeste erschienen an den einzelnen Heerden constant mit blassröthlichen, oft ganz weissen, eitrig durchtränkten, feuchten zottigfaserigen Gerinnungen erfüllt; sie lassen sich bis in die feinsten Verästelungen hinein nach den Capillaren hin verfolgen. — Die innere Venenwand erschien an allen solchen Stellen glatt, doch lag unter derselben eitriges Exsudat, das jene buckelig, abscessähnlich hervortrieb und beim Durchschneiden eine mit reinem Eiter erfüllle kleine Höhle zur Schau brachte. Dieselben Einlagerungen finden wir an einzelnen Verästelungen der vena portarum, soweit sie innerhalb jener Heerde sich verbreiteten. Das Lumen derselben erschien jedoch frei von jeder Gerinnung. Man könnte hier auf den ersten Augenblick verleitet sein, ganz im Sinne Rokitansky's zu urtheilen und jene Anwesenheit von Thromben im Gebiete der venae hepaticae gegenüber dem gänzlichen Mangel in den Pfortaderästen als Contactwirkung des Blutes mit eitrigem aus den Abscessen transportirtem Exsudat zu betrachten. Mit Recht würde man dann zunächst die Frage zu erörtern haben, wie findet dieser Uebergang nach den Venen aus den Abscessen Statt? Ist es eine Resorption? Bildet sich jener Eiter nicht bloss ausserhalb, sondern auch im Innern der Capillaren? Ein directer Uebergang von Eiter in das Venenlumen, etwa durch Perforation ist ja kaum denkbar, da ebenso wie Eiter von Aussen nach Innen, umgekehrt auch Blut in umgekehrter Richtung und weit leichter durchtreten würde, da er unter stärkerem Drucke sich befindet? Ist aber das Gefässchen wie gewöhnlich vorher thrombosirt, dann ist der Eiterübergang erst recht undenkbar. Es liegt wohl nahe, jene Thrombose mit den eitrigen Depositis der Wanduugen in einen Connex zu bringen und gewiss um so mehr, wenn wir gerade an den Stellen der inneren Wandung Coagula angelagert finden, an denen nach Entfernung derselben sich constant eine pathologische

acute Affection demonstriren lässt. Wenn nun diese als Grund der Thrombose gedacht werden soll, warum finden wir in dem Gebiete der Pfortader bei stellenweise absolut identischer Erkrankung keine Gerinnung. Es liegt klar zu Tage, die nähere Begründung dieser Erscheinung ist in der geringeren oder stärkeren Kraft des Blutstromes zu suchen, die hier allein das Differente in beiden Gefässgebieten darstellt: dort die ausserordentlich träge, durch die Abscessbildung und dadurch gestörte Capillarcirculation sehr retardirte Blutbewegung, hier die volle Kraft des aus allen Gebieten anströmenden Pfortaderstromes. Unebenheit der Wandung, möglicherweise eine bestimmte Texturerkrankung der inneren Wand, sie allein erzeugen nicht immer, dies wird uns in dieser Beobachtung zur Ueberzeugung klar, Thrombose des Lumens; Retardation resp. Stase des Stroms muss nothwendig als zweiter Factor auch hier hinzutreten. Wir finden hierdurch auch die Ansicht von Brücke aufs Schlagendste widerlegt, und einen neuen Beweis für die von uns oben des Weiteren beleuchtete Theorie. Wäre es im Sinne Rokitansky's das Exsudat, das bei der Phlebitis die Thromben erzeugt, indem es durch die unversehrte Innenwand hindurch schwitzend oder von dieser sogar selbst geliefert gedacht wird, warum findet dann eine solche Production nicht auch in der Pfortader Statt? Warum finden wir in den Lungenabscessen so überaus selten die entsprechenden Aestchen der Pulmonalvenen von eitrigen ähnlichen Thromben erfüllt u. s. w. Es hiesse überdiess alle die schönen und geistreichen Versuche eines Virchow und vieler Anderen hinter ihm desavouiren, wollte man noch an jene eigentlich veraltete, namentlich durch Cruveilhier's Autorität gestützte Theorie sich mit einer gewissen Hartnäckigkeit anklammern. Ohne Zerstörung der inneren Wand giebt es im Lumen des Gefässes kein Exsudat; diese kann in Folge entzündlicher Vorgänge nutritiv leiden, verdickt oder verdünnt werden, ein freies Exsudat wird auf dieselbe nie gesetzt und zwar einfach deshalb, weil ihr ja jede Gefässbildung mangelt, aus der jenes auf dem Wege der Exsudation hervortreten könnte. Und dass ohne Gefässe eine solche undenkbar sei, leuchtet wohl selbstverständlich ein. —

Nach Virchow sind die Bedingungen — und seine ganze Doctrin bleibt die einfachste und am meisten den vorliegenden Thatsachen adäquate — unter denen Thrombusbildung zu Stande kömmt, nur in 2 Hauptgruppen zu formuliren: a) Unterbrechung oder Verengerung der Gefässlichtung, Unterbrechung der

Continuität der Gefässe, Erweiterung derselben, absolute Verminderung der Herzkraft, (Marasmus); b) veränderte Molecularattraction zwischen Blut- und Oberflächentheilchen: so bei erheblichen Ernährungsstörungen der Wand, insbesondere entzündlichen; Contact des Blutes mit ungehörigen, der Zusammensetzung der Gefässwand fremden Körpern, brandige Destruction. — Die elementare Mischung des Blutes bildet immer nur ein untergeordnetes, erst in zweiter Reihe stehendes Moment. —

Zu den unter a) gedachten Formen gehören, wie wohl leicht begreiflich, auch diejenigen, die sich bei absolutem Verschluss eines Capillarbezirks bald rück- bald vorwärts in Arterie und Vene entwickeln. Jeder Gangraena senilis der Extremitäten, fast alle Infarcte, die Hirnerweichung, die chron. Formen von Morb. Brightii, namentlich die Steatosis renum geben hiervon recht anschauliche, häufig genug constatirte Beweise. Wir müssen jedoch schon hier einer Thatsache gedenken, die für den ersten Augenblick manches Räthselhafte in sich zu bergen scheint. Untersuchen wir z. B. einen Lungeninfarct etwas näher, so finden wir allerdings in den entsprechenden zuführenden Arterien fast constant Gerinnungen, in den Venen habe ich jedoch meist vergebens nach denselben gesucht. An den Extremitäten finden sich dagegen die Venenlumina fast jedesmal da, wo es sich um mehr oder minder vollkommene Stase des peripheren Capillargebietes handelt, von festen Thromben obturirt. Als ich die Nierenarterie bei Kaninchen unterband, war die entsprechende Vene oft bis fast an die Einmündung nach der cava hin obturirt. Nach Unterbindung der Art. mesenterica erstreckte sich dieser Gerinnungsprocess sogar bis auf die vena portarum, obwohl seitens des grossen Gebietes der freigelassenen Art. coeliaca compensatorische Ströme dies hätten verhüten können. — Woher diese Differenz der Phänomene, obwohl scheinbar gleiche Bedingungen vorliegen? Ist es bei den Lungenvenen die Kraft der sogenannten Aspiration, die die Thrombose verhütet? Diese könnte in der unmittelbaren Nähe des Herzens allerdings mächtig einwirken. Oder reicht die Druckkraft der Bronchialarterien und collateraler Ströme aus, um das Blut, wenn auch mit verminderter Spannung nach dem Herzen zu allmälig vorzuschieben, oder was das wahrscheinlichste sein dürfte, wird die Venenwandung durch den Infarct etwa so comprimirt, dass ihr Inhalt vollkommen ausgepresst, und so für neue Ansammlung von

Blut-Coagulation kein Raum gegeben ist? Ganz aufgeklärt erscheinen die hier gegebenen Verhältnisse noch keineswegs. —

In der oben gegebenen Eintheilung der Gerinnungsformen, deren Basis auf ätiologischen Verhältnissen ruht, finden wir eine vollkommene Bestättigung unserer oben im Allgemeinen über Gerinnungen innerhalb des Körpers kund gegebenen und genügend documentirten Anschauung. Diese hat sich auch jetzt allgemeine Geltung errungen, die Producte der neuesten Literatur geben hiervon Zeugniss; nur wenige Formen sollen es immer noch sein, die in jenes Schema nicht recht passen wollen und für die man daher in einer bestimmten Krase des Blutes allein die Deutungsmöglichkeit erkannte. Man hat so eine spontane Gerinnungsfähigkeit des Blutes sich möglich gedacht, eine Eigenschaft desselben, auch ohne dass jene oben genannten mechanischen Momente sich zur Geltung brächten, an den verschiedensten Regionen der Gefässbahn Thromben in grösserem oder geringerem Umfange mit mehr oder weniger vollkommenem Verschluss des entsprechenden Lumens zu erzeugen. Wir wollen diese Frage hier etwas näher beleuchten. Nach unseren zahlreichen Erfahrungen, die wir speciell auf diesem Gebiete zu machen Gelegenheit fanden und mit Sorgfalt auszubeuten versuchten, müssen wir bekennen, dass wir jede solche Disposition des Blutes leugnen. Es ist uns keine einzige Thatsache zu Gesicht gekommen, die irgend ausschliesslich in diesem Sinne hätte aufgefasst werden müssen. Es ist allerdings von Bedeutung, ob in einem Blut die Zahl der Körperchen, der rothen oder weissen, vermehrt oder vermindert, ob es reich an Alkalien, reich an Faserstoff sei, ob es mit gewissen fremden Producten gemischt, die dem eigenen inneren Stoffwechsel, wie Harnstoff, Milchsäure etc. entsprungen, oder von Aussen eingeführt werden. — Niemals darf jedoch hierin allein ein wesentliches Moment erkannt werden, das exclusiv eine Thrombose erzeugen könnte.

Wir haben oben bereits bei der Darstellung der der Richardson'schen Theorie zuwider laufenden experimentellen Thatsachen des Einflusses gedacht, den Milchsäure ins Peritoneum gespritzt nach Tagen auf den Organismus zu üben geeignet erscheint. Wir fanden dort, genau so wie es Richardson und Andere hinter ihm constatirt hatten, eine Peri- und Endocarditis mit reichlicher Ablagerung von Gerinnungen auf den einzelnen Klappenapparaten. Sollte man hier etwa im Sinne Rokitansky's urtheilen müssen? Oder giebt es eine 2te Deutungsmodification? Allerdings. Unserer Ansicht

nach lässt sich aus jener Beobachtung nur so viel entnehmen: das Blut erfährt durch die Verbindung mit der Milchsäure eine eigenthümliche Mischungsanomalie, die eine besondere Beziehung zu dem Endo- und Pericardium, vielleicht auch zu anderen serösen Häuten hat, indem es in ihren nutritiven Gefässen circulirend entzündlichen Reiz und Exsudation zu erzeugen geeignet wird. Die Thrombose ist hier, wie bei jeder Phlebitis und Arteriitis, Folge der Blutstase, ganz in dem oben angeregten Sinne, die Endocarditis hatte sich vorher ausgebildet, jene ist also ein Product zweiter Reihe. Es kann ein Blut in sich allerdings die Disposition haben, leicht oder spät seinen Faserstoff aus sich abzuscheiden; ohne die zweiten Factoren: Retardation der Bewegung und einen fixen Punkt, an dem dieser sich krystallisiren kann, kömmt es jedoch niemals zu jener effectiven Defibrination. — Wenn bei der Pneumonie feste derbe Gerinnungsformen sowohl im Körper als im Aderlassbecken zu Tage treten, hat man hier in der That, wie es Rokitansky und Andere gethan, ein Recht, eine bestimmte Krase zu statuiren, sei es, dass sie durch Resorption eines bestimmten Exsudatantheils aus der infiltrirten Lungenpartie eingeleitet, sei es, dass sie in einer abnormen Anhäufung weisser Blutkörperchen begründet gedacht wird? Alle diese Thatsachen, sofern sie für die Theorie spontaner Gerinnungen benützt werden, zeigen gemeinschaftlich eine Lücke, sie vermögen nicht das Räthsel localer, in ganz verschiedenen, weit aus einander liegenden, oft zahlreichen, oft spärlichen, hier sehr festen, dort sehr lockeren, bröcklich zerfallenden Thrombosen zu deuten. — Selbst wenn wir das Blut der Herzhöhlen und grösseren Gefässe in cadavere untersuchen, welche Mannigfaltigkeit der Formen selbst bei einer und derselben Erkrankungsweise! wie verschieden oft das Blut in beiden Herzhöhlen! Die Blutqualität hat hier sicher einen gewissen nicht zu unterschätzenden Einfluss, von unverhältnissmässig grösserer Bedeutsamkeit erscheint aber ein Moment, das ist der Act der Agone. Hierin allein liegt der Schwerpunkt der Differenzen in den verschiedenen Beobachtungen und den daraus gewonnenen Theorieen. Aus dem Blute der Herzhöhlen auf die Blutbeschaffenheit während des Lebens schliessen zu wollen, bleibt jedesmal gewagt und wird ebenso häufig zu Trugschlüssen führen, als zur wahren Erkenntniss derselben. Man hat dies bekanntlich vor gar nicht zu langer Zeit gethan, man hat sich sogar darin gefallen, nach diesen Befunden ein Schema für Blutkrasen zu entwerfen, ganz bestimmte Theorien zu formuliren, die auch

practisch hohes Interesse erregen sollten; allein wie bald ist man hiervon zurückgekommen! Wie wenig ist heute noch von dieser krassen, vollkommen unbegründeten Kraseologie übrig geblieben! Die Blutkörperchen, die rothen und weissen, haben seit langer Zeit dazu herhalten müssen, jenen mehr oder weniger reichlichen und festen Gerinnungen in und ausserhalb des Körpers eine erklärende Stütze zu bieten; sie waren leicht zu erkennen, hierbei bedurfte es keiner mühsamen Untersuchungen, man sah sie im Gerinnungsact sich senken und je nachdem dies mehr oder weniger schnell geschah, sich die Consistenz des Kuchens gestalten. Auch andere oben bereits discutirte Thatsachen sprechen zu offen für eine irgend welche Betheiligung jener Zellen im Gerinnungsacte, dass es nicht überrascht, auch hiervon aus bestimmte Krasenbezeichnungnen hergeleitet, in ihnen den Schlüssel für spontane Gerinnungsfähigkeit des Blutes begründet zu finden. — Folgende Beobachtung dürfte am meisten geeignet sein, eine Einsicht in die hier vorliegende Unklarheit zu verschaffen. Vor Kurzem ward mir Gelegenheit von einem Falle wahrer Leucaemie Notiz zu nehmen, bei dem sich enorme Gerinnungen sowohl in der vena hepatica, vena portarum als auch arter. pulmonal. gebildet hatten. Diese waren ganz weiss, fest und enthielten eine Unsumme von weissen Blutkörperchen, während rothe nur sehr spärlich in ihnen eingebettet lagen. — Sollte man nicht in diesem Befunde mit Recht an eine Mischungsanomalie glauben dürfen, die die weissen Elemente zu jener reichlichen und festen Coagulation in unmittelbar ursächliche Verhältnisse brächte? Das relativ seltene Vorkommen einer so gearteten Bildung durch den Act der Agone allein liesse in der That diese Möglichkeit zu. Dennoch stehen wir nicht an, auch hier eine ganz andere Deutung zu fixiren? Wir fragen mit Recht, warum in solchen Beobachtungen es gerade das Venengebiet sei, und zwar der unmittelbar dem Herzen zunächst gelegene Theil desselben, in dem sich jene Erscheinung äusserte, ist doch erwiesenermassen im arteriellen Strome dasselbe Missverhältniss der Formelemente gegeben. Und wenn sich auch wie oben bemerkt, durch die Agone allein selten eine so weit verbreitete Coagulation sich zu erzeugen vermöchte, so ist doch dieselbe in einzelnen nicht gerade leucämischen Fällen oft genug constatirt worden. Wer an Leucaemie monatelang leidet, dessen Herzkraft wird, wie die der ganzen Musculatur, allmälig so depotenzirt, dass ein sehr verminderter Blutdruck und sehr retardirte Blutbewegung allmälig eintrete; wenn sich hierzu noch eine sehr langdauernde Agone ge-

sellt, so findet das Blut sicher Zeit aus sich allmälig seine Faserstoffmassen abzuscheiden, wie wir es im Blute des Aderlasses beobachten, wenn wir es längere Zeit sich in Ruhe überlassen. — Dass die Gerinnungen, die hier sich finden, eine Unzahl weisser Körperchen enthalten, ist wohl selbstverständlich, sie sind es, die sich schwer vom Faserstoff trennen, sie sind es, die wir ja mit ihm in der bekannten crusta phlogistica vereint finden, während die rothen sich vermöge ihrer grossen specifischen Schwere und ihres Vermögens an einander zu kleben, sich längst gesenkt haben. Der Befund weisser Zellen in jenen Gerinnungen ist also nicht die Ursache dieser, sondern zufällige concomitirende Erscheinung, steht in keiner unmittelbaren Beziehung zu derselben. Fälle von Leucaemie sind in den letzten Jahren vielfach zur Beobachtung gekommen, auch hatte man Sectionen zu machen häufige Gelegenheit. Aehnliche Beobachtungen wurden keineswegs mitgetheilt, schon der Mangel also jeder Constanz dieser Erscheinung müsste einer anderen Anschauungsweise Platz machen. Es ist immer gerathen, ehe man an das unbestimmte Ens einer Blutmischungsanomalie appellirt, sich mit möglichster Sorgfalt und Vorsicht nach anderen Momenten umzuschauen, unter denen namentlich so weit die Erfahrung gelehrt, die Herzkraft und deren Einwirkung auf die Blutbewegung eine bedeutende, oft leider übersehene Rolle zu spielen geeignet ist. — Eine spontane Gerinnungsfähigkeit des Blutes giebt es nicht, dies ist meine feste Ueberzeugung, mir ist keine hierauf bezügliche Erfahrung vorgekommen; wo Gerinnung, da muss locale Stase des Blutes und die Formation eines diesem alienen Körpers gegeben sein. Nun haben wir allerdings oben schon in der Formation von Blutkörperchenagglomeraten einen solchen alienen Körper erkannt; es erscheint hiernach die Frage discussionsfähig: Giebt es wohl im circulirenden Blute Möglichkeiten, die jenes Zusammenballen auch ohne mechan. Eingriffe in den Strom ermöglichen oder wahrscheinlich machen? Es ist dieselbe schwer zu beantworten, gestehen wir es gern zu; wie wollen wir ein Blut in dieser Rücksicht hin prüfen? Innerhalb der Blutbahn gelingt es nicht, da nirgends so durchsichtige Theilchen gegeben sind, die uns eine Einsicht gestatteten? Wollen wir das Blut aus der Ader entziehen und darauf hin untersuchen, so würden Täuschungen nicht fern bleiben, die Veränderungen an der Luft hier wesentlich mit einwirken. Nur ein Factor ist geeignet, Klarheit und Wahrheit in diesem Punkte zu fördern, d. i. die streng objective Erfahrung, sie müsste uns zur Kenntniss von Fällen gelangen las-

sen, bei denen innerhalb der Blutbahn Coagula sich zu erzeugen im Stande wäre, ohne dass ein mechan. Moment, eine Klappentasche oder Rauhigkeit der Gefässwand, ein aliener Körper im Blute etc. nachweislich wäre. Ich muss gestehen, ich glaubte eine lange Zeit eine solche Möglichkeit in der Lungenarterie gefunden zu haben; hier kamen in marastischen Zuständen wiederholt Obturationen einzelner ganz normalem Parenchym entsprechenden Zweigelchen mit älteren, zum Theil ganz erbleichten Thromben zur Beobachtung; dieselben waren mit der Gefässwand mässig adhärent, diese ganz intact. Eine lange Zeit war auch ich in der That hier von dem Gedanken einer marastischen Thrombose der Lungenarterie beherrscht, einer Form, wie man sie von andern mit Klappen versehenen Venen längst erkannt, von der wir noch weiter unten Weiteres zu erörtern Gelegenheit finden werden. Doch beruhte dies auf Täuschung. Erst in jüngster Zeit überzeugte ich mich von der Fehlerquelle, die auch hier den bisherigen Beobachtungen zu Grunde gelegen. — Bei sorgfältiger Controle derselben findet sich für alle diese Bildungen ein primärer Heerd in enfernten Venengebieten, der allerdings bisweilen so latent ist, dass er leicht übersehen werden kann, indess schon die Thatsache, dass alle jenen sogenannten marastischen Thromben nicht peripher beginnen und nach den Centrum zu sich erstrecken, sondern offenbar den entgegengesetzten Bildungsgang documentiren, lässt ihren embolischen Ursprung deutlich genug hervortreten. Es erscheint also in solch zweifelhaften Fällen von Thrombose der Lungenarterie für jetzt eher gerathen, einzugestehen, dass wir die primäre Bildungsstätte nicht kennen, als sofort eine neue Form, einen neuen Beweis spontaner Gerinnungsfähigkeit in ihnen zu vermuthen.

Da es nun Gerinnungen als exsudative Producte einer Arteriitis nicht giebt, welche Beziehungen haben dann die in einem Gefässlumen gefundenen Thromben zu einer sie unmittelbar umgebenden, entzündeten Gefässwand? Wir wissen, dass grade hierin — wir haben dies bereits in der historischen Einleitung zur Genüge erörtert — erst durch Virchow's Arbeiten über Arteriitis und seine späteren über Phlebitis und deren Verhältniss zur Pyaemie neues ungeahntes Licht in eine bis dahin vollständig perverse Doctrin verbreitet worden. Die innere Membran ist gefässlos und kann als solche, wie man wohl früh hätte einsehen können, nie und nimmer ein Exsudat auf seine freie Fläche liefern, sie wird zum Theil durch das vorbeiströmende Blut, zum

Theil von den Gefässen der mittleren Schicht auf einem indirecten Wege, auf dem der Contiguität der parenchymatösen Saftströmung mit Ausschluss von bestimmten Saft führenden Kanälchen ernährt. Sie wird also da, wo es sich um eine entzündliche Reizung des Gefässes handelt, allerdings mehr oder weniger an den vorkommenden allgemeinen Störungen der localen Nutrition betheiligt. Es kann sogar eine Volumszunahme derselben als Resultat hervorgehen, sie kann sich verdicken, schwielig entarten; so lange aber Gefässe sich in sie hinein nicht entwickeln, so lange kann begreiflicher Weise von einem aus diesen ausgetretenen Producte nicht die Rede sein. Was man also Arteriitis, Phlebitis nennt, characterisirt sich nicht durch den Befund eines Exsudats im Lumen auf innerer Wand, sondern durch bestimmte Veränderungen der Häute, Exsudate zwischen diese, secundäre degenerative Nutritionsanomalien derselben. —

Gegen diese ganze Theorie, die von Virchow meisterhaft und in ausführlicher Weise beleuchtet worden, kämpfen scheinbar einige Thatsachen an, die man schon längst gekannt, doch keineswegs richtig zu würdigen verstanden. Wir finden hierin gleichzeitig Veranlassung, unsere Anschauungen über die verschiedenen Metamorphosen der Gerinnungen, namentlich die noch immer in so tiefes Dunkel gehüllten Organisationsbefähigung derselben hier zu erörtern. Wenn ein Thrombus im Innern eines Gefässlumens gebildet, so haben wir constant auf 3 Momente unser Augenmerk zu richten; wir haben die Metamorphosen zu studiren, die er selbst einzugehen geeignet, wir haben die secundären Störungen der Gefässwand und endlich drittens auch die Circulationsanomalien zu controliren, die sich local durch jene verschiedenartigen Vorgänge am Pfropfe mannigfach kund geben werden. Gewöhnlich wird der Thrombus zunächst etwas trocken, der seröse Antheil wird durch den vorbei- oder andrängenden Strom ausgepresst, ein Theil davon dem allgemeinen Blutstrom einverleibt, ein grösserer Theil wohl auf dem Wege der Resorption seitens der innern Wand entfernt. In dem Maasse als dies geschieht, wird der Pfropf fester, er adaptirt sich genau einem Gefässlumen oder wo er wandständig sich gebildet, oder die Fortsetzung eines vorhandenen darstellt, an die Wandung angepresst, er wird breit gedrückt. Sehr bald verliert sich die rothe Färbung, er wird weiss entweder in seiner ganzen Länge und Dicke, oder nur theilweise; weisse und schwarzbraune Pünktchen durchsprenkeln dann die Oberfläche. Die microskopische Untersu-

chung jener weissen Producte ergiebt ein sehr verdichtetes Faser-netz, in der eine grosse Zahl farbloser Zellen eingetragen erscheint, nur hie und da sieht man Hämatoidin theils in krystallinischen, theils in unbestimmten amorphen Schollen eingestreut. Rothe Blutkörperchen finden sich gewöhnlich nicht mehr, kleine Kerne, die ganz blass, hie und da wohl auch Agglomerate derselben lassen dem Gedanken Raum, in ihnen die Spuren früherer Blutzellen sich zu denken. Die Metamorphosen, die von nun an auftreten, variiren je nachdem der Thrombus zu höherer Organisation gelangt oder auf dem Wege der Erweichung, der Verfettung, des einfachen Detritus der Resorption, Excretion oder der erneuerten Vereinigung mit dem Blute anheimfällt. Im ersten Falle verlöthet sich das Gerinnsel zunächst mit der innern Membran, diese bleibt vollkommen intact; so weit man dies mit dem einfachen Auge zu beurtheilen im Stande ist. Ein durch Gerinnsel und Gefässwand geführter entsprechender Querschnitt lässt deutlich mittlere, innere und Gerinnselschicht erkennen, obwohl letztere beide oft schon ganz unzertrennbar an einander gekittet sind; in einzelnen Fällen stellt sich die Vereinigung nicht als eine so vollständige dar, es gehen hier nur feine Fädchen von der Wand zum Thrombus, diese bestehen aus sehr zartem Bindegewebe und haben deutlich mit Blutkörperchen gefüllte feine Schläuche, die keineswegs bloss capilläre Breite zeigen, oft recht grosse Aestchen zur Schau bringen. Die Thrombusmasse selbst zeigte sich um so fester, je näher sie der Wandung anliegt; in entfernten Schichten ist ihre Consistenz offenbar vermindert, dort finden sich bereits alle Elemente einer Bindegewebssubstanz, hier noch der rohe, lockere, durch Essigsäure ganz lösbare Faserstoff. — Die Organisation zu Bindegewebe durchwuchert allmälig den ganzen Thrombus, in demselben Maasse nimmt derselbe an Umfang ab; war er wandständig, so wird das Lumen des verengten Canals wieder freier, es bleibt schliesslich ein leistenartiger, mehr oder weniger dicker Rest übrig, der von fast knorpelharter Consistenz fest mit der innern Wand verkettet, meist farblos, häufig aber ockergelben Beschlag zeigt, in dem man microskopisch ganz ausgebildete Hämatoidinkrystalle wieder erkennt. Wo jedoch der Verschluss ein vollständiger und die sonstigen Bedingungen der Organisation günstig sich gestalten, wird diese Verschmelzung mit der umgränzenden Wandung eine allgemeine, der Pfropf wird dann sein Volumen verkleinern, es werden die Wände nachgeben, dieselben werden stark gerunzelt; ihre Elemente kommen so allmälig durch die ver-

mittelnde neugebildete Bindesubstanz des Thrombus an einander und endlich so nahe, dass sie sich fast berühren, allmälig entwickelt sich dann eine vollkommene dauernde Obliteration des Gefässes, die begreiflicherweise um so eher möglich wird, je kleiner das Lumen eines Gefässes, je näher die entgegengesetzten Wandungen einander gegenüber stehen. — In einzelnen Fällen nur war es mir gelungen, ausser Bindegewebe noch andere Formationen höher potenzirter Organisation zu documentiren. — Von einem directen Uebergang der vasa vasorum auf Thrombus habe ich bereits oben gesprochen. — Die Metamorphose zu Carcinom gehört zu den ausserordentlich seltenen Möglichkeiten, so lange die innere Wand ganz intact ist. Zwei Fälle dieser Art haben in dieser Beziehung mein lebhaftes Interesse erregt. So fand ich bei einer alten Frau, die an carcinoma uteri und glandular. inguinal. later. dextri, einseitigem Schenkelödem gestorben war, in der vena iliaca dextra, die von jenem Drüsenconvolut nach allen Seiten zolldick umgeben und durch sie vollkommen breit gedrückt war, ebenfalls ein plattes, der Gefässform entsprechendes, blassrothes, lederartig festes, mit Wand durch zahllose Gefäss- und Bindegewebsbrücken verwachsenes Gerinnsel; dieses zeigte bei der microskopischen Untersuchung — und diese ist von vielen meiner Collegen aufs Sorgfältigste und übereinstimmend von Allen constatirt worden — genau dieselben grosskernigen zahlreichen Zellenwucherungen, wie sie das Carcinom der Drüsen characterisirten; nach beiden Enden hin fand sich nur einfache Faserstoffsubstanz in demselben, es hatte übrigens den Verschluss des Gefässes nicht vollständig gemacht, frisch geronnenes spärliches Blut war beim Eröffnen der Vene in derselben noch gefunden worden. Eine Perforation durch die Gefässwand war nicht vorhanden, die Innenwand intact, die Wände überhaupt nur etwas steif, aber in ihrer Structur nicht sichtlich erkrankt. Einen zweiten hierauf bezüglichen Fall habe ich vor Jahren*) bereits mitgetheilt. Ich hatte hier Gelegenheit gehabt, neben primärem Carcinom der Scapula, dem secundär in gewissem Sinne metastatische Ablagerungen gleichartiger Natur in Lunge, Herz und Milz gefolgt waren, am Endocardium ventric. sin. zu grossen Büscheln vereinigte, knollige Excrescenzen höchst eigenthümlicher Art zu beobachten und zu untersuchen. Ich musste sie nach dem microskopischen Befunde, der vollkommen entwickelte Krebszellen in ihnen auffinden lehrte, als bereits im Leben erzeugte

*) Günsburg's Zeitschrift für klinische Medizin, Band IV, S. 409.

wahre polypöse Bildungen auffassen, sie waren ursprünglich Faserstoffmassen, einige derselben hatten diesen Character sich noch erhalten, die Nähe, zum Theil allerdings auch die unmittelbare Berührung mit dem durch das Endocardium perforirten Carcinom hatte eine organische, durch Blutgefässe und Bindegewebe vermittelte Anlöthung herbeigeführt, worauf dann noch allmälig dieselben carcinomatösen Elemente sich entwickelt, wie im Mutterboden. — Carcinome innerhalb des Gefässlumens durch Perforation von Aussen sind unverhältnissmässig häufiger; ich sah sie bei Nieren- und Uterinal-Carcinom, einige Mal auch bei dem der retroperitonealen Drüsen nach der vena cava hin. Diese Form ist von der Organisation der Thromben zu Carcinom wesentlich different. —

Wenn wir zunächst die eben vorgeführten Daten überschauen und dabei an jene Doctrin über Arteriitis uns zurückerinnern, so erhebt sich mit Nothwendigkeit die Frage: Wie ist es möglich, dass eine solche Organisation sich zu Stande bringt, wenn die innere Membran so ganz gefässlos ist? Ist es denkbar, dass ohne jeden Einfluss blutführender Gefässe aus einfachem amorphen Faserstoff sich höher entwickeltes Gewebe und neue Zellenbildung entwickeln könne? Wir haben bereits über die Ernährungsweise des Endocardium, der inneren Gefässmembran gesprochen. Ein Thrombus, der sei es immerhin aus welchen Ursachen er sich gebildet, wird bei längerem Verweilen allmälig an jene gefässlosen Begränzungen angepresst. Versucht man das Coagulum nach einiger Zeit loszulösen, so wird man ein eigenthümliches mehr oder minder festes Häutchen gewahren, das wie ein Kitt an der inneren Wand fest hängt und auch die angränzenden Schichten des Thrombus mit sich fortreisst. In diesem Befunde ist uns zunächst der Schlüssel geboten, die ganze Entwickelung zu überschauen. Die microskopische Untersuchung lehrt in derselben zunächst eine ganz amorphe, wenig geschichtete, mit zahllosen eingestreuten Kernen versehene Masse und Epithelialzellen der inneren Gefässmembran erkennen. Diese letzteren zeigen bereits mannigfache Veränderungen, ihre Hinneigung zur Formation von Bindegewebszellen wird durch die schon sehr in die Länge gezogenen Ausläufer recht deutlich. Die amorphe Grundmasse, in der sich jene eingebettet zeigen, ist nichts weiter als Parenchymsaft, durch den auf dem Wege der bekannten, von Virchow genügend veranschaulichten Säfteleitung die innere Membran ohne Vermittelung bestimmter Gefässe ernährt wird, in ihm entwickeln sich jene Epithelien weiter, da abnorme Bedingungen der

Reizung vorliegen, zu Bindegewebskörperchen, diese greifen nach dem Thrombus über, bilden durch mannigfache Vereinigung unter einander sehr bald ein Röhrensystem, das sie befähigt eine Säfteleitung auch im entgegengesetzten Sinne anzuregen und so eine theilweise Resorption der Thrombusmassen einzuleiten. Während das Bindegewebe sich so fortwährend zu mehreren über einander gelegenen oft fadenförmig dünnen Schichten organisirt, schwindet der ursprüngliche Faserstoff und die in ihm etwa enthaltenen morphologischen Elemente, die weissen Zellen fallen gewöhnlich sehr früh dem allgemeinen Detritus anheim. Dass diese wie Virchow es mehrfach gesehen, die Organisation zu leiten, aus sich Bindegewebskörperchen und später sogar Blutkanälchen zu erzeugen im Stande seien, davon konnte ich mich trotz genauester Untersuchung der mir gebotenen Objecte niemals überzeugen. Selbst jene sogenannten eitrigen Metamorphosen, bei denen wenigstens der äussere Habitus an seine endogene Bildung von Eiterzellen aus ihnen denken liess, hat sich längst als irrige Beobachtung erwiesen, da jene puriforme Schmelzung der Thromben keineswegs durch Eiter, sondern fettigen Detritus characterisirt ist, die meisten Zellen sich im Gegentheil in Form Gluge'scher Kugeln für den Untergang vorbereiten. Es leuchtet die Bedeutsamkeit der hier angeregten Frage wohl von selbst ein, an ihre entscheidende Lösung knüpft sich eine Einsicht in Punkte, die in der allgemeinen Pathologie immer noch in gewisses, scheinbar unentwirrbares Dunkel gehüllt sind. Bilden sich aus den trans- und exsudirten faserstoffreichen Blastemen bei deren objectiv wahrnehmbarer Organisation zu höherer, homologer oder heterogener Gewebsformation chemische oder morphologische Veränderungen im Blastem selbst oder entsteht jene Proliferation nur aus analogen, physiologischen, präformirten Elementen der Gewebe selbst, in welchem letzteren Fall der geronnene Faserstoff, das sogenannte Exsudat, durch Zerfall, Erweichung, Vereiterung der Resorption oder Excretion anheimfallend gedacht werden müsste. Mit anderen Worten ist die Frage, um die es sich handelt, kurz auch so gefasst worden: bilden sich Neoplasmata, zu denen auch Bindegewebe gehört, direct aus Exsudaten, besitzt also der Faserstoff sogenannte Plasticität oder sind jene nur Producte quantitativ oder qualitativ veränderter Nutritionsverhältnisse der Parenchymelemente selbst? Virchow hatte einem Hunde (Gesammte Abhandlung S. 323.) einen langen dreiseitigen Kautschukpfropf durch die linke vena jugularis eingebracht. Das Thier wurde

nach 4 Wochen getödtet, der Thrombus sass am linken unteren Lungenlappen umhüllt von einer dünnen, glatten, festen Membran, die an den drei Kanten des Pfropfes mit der Gefässwand adhärent war, während sich an den drei Seitenflächen desselben der Canal des Gefässes erhalten hatte. In jener Haut fanden sich sehr deutlich Gefässe, die aus der Lungenarterienwand in sie übergingen, die ganze Membran erschien organisirt, aus schmalen Fascikeln bestehend, bei deren Zerstückelung eine Menge langer Spindelzellen mit ovalen grossen Kernen frei wurden. Dabei war die Arterienwand selbst an den entsprechenden Stellen ganz normal. — Ich kann nicht behaupten, dass für mich diese Beobachtung vollkommen überzeugend wäre; dass jene Zellen im Gerinnsel zur Beobachtung kommen, darf wohl nicht angezweifelt werden; der Beweis jedoch, dass sie sich in diesem selbstständig aus den Zellen dieses gerade entwickelt haben, ist keineswegs geliefert, stand doch jene Kapselmembran an drei Stellen mit der Gefässwand in Berührung und konnten so von hier aus sich jene Elemente durch Proliferation in obigem Sinne weiter erzeugen!! Auch gegen diese Anschauung spricht die Erfahrung, dass wir die festen ältesten Organisationsproducte gerade in den der Wandung adhärenten Schichten finden, während wir im Gegentheil namentlich bei grösseren Thromben gleichzeitig damit im Centrum die Massen erweicht, und so eine vollkommene Canaliculisation vorbereitet finden? Ich führte, um diese Frage experimentell auf andere Weise zu stützen, Glasröhren in das Lumen von Venenröhren, unterband auf denselben, und untersuchte die in ihnen sich erzeugenden Thromben nach verschiedenen Epochen. Niemals, auch nach wochenlangem Verbleiben gelang es mir, Bindegewebsorganisation in dem innerhalb der Glasröhre sich bildenden Pfropf zu entdecken. — Indess ich gebe gern zu, auch dieses Experiment allein würde die Entscheidung nicht bringen, wenn sie nicht durch andere Thatsachen wesentlich unterstützt würde. Ein Glasrohr ins Venenlumen angebracht, stellt einen so differenten Körper dar, dass vielleicht schon dadurch die Organisationsmöglichkeit gestört wird. Es ist hier eine Bedingung gesetzt, die im Organismus selbst kaum jemals gegeben ist; der positive Befund würde allerdings von Bedeutsamkeit gewesen sein, der negative entscheidet allein Nichts. —

Wir verlassen dieses Gebiet, um zu den andern Metamorphosen überzugehen, die sich in den Thromben und zwar in der sogenannten regressiven Scala kundgeben. Wir begegnen hier zunächst dem

Zerfall zu einer weissen oder gelben, morschen, trockenen, dem gelben Tuberkel analogen Detritusmasse; je nach dem Gehalte an Blutroth und Serum erscheint dieselbe auch als bräunlicher, chocoladefarbener Brei, dessen nähere microskopische Untersuchung im Wesentlichen eine grosse Menge amorpher Proteïnmasse nebst Trümmern der farblosen Elemente, Fettkörnchen und Pigmenten nachweist. Dieser Art von Zerfall gehen meist jene kugelförmigen, mit strangartigen Fortsätzen in die Trabekeln der Herzwand, vorzugsweise in den Herzspitzen eingefilzten Gerinnungen ein, welche nach Laennec die globulösen Vegetationen genannt werden. Indess auch in den grösseren Gefässen findet man ganz ähnliche Formationen. Die rothen Blutkörperchen widerstehen bald kürzere, bald längere Zeit dem Zerfall, sie erhalten unkenntliche Contouren, zeigen vielfach gerunzelte Hülle, es schwindet ihr Farbstoff, sie ballen sich meist zu kleineren oder grösseren Häufchen zusammen, anfangs erkennt man noch in diese den zelligen Ursprung, später ist Alles in eine braunrothe, vielgestaltige Scholle umgewandelt, dessen Pigment sich allmälig weiter metamorphosirt. Selten sieht man es in krystallinischer Form, ich habe nur wenige Fälle der Art constatirt; in jenen organisirten gelbrothen Resten, wie wir sie im vorangehenden Capitel geschildert, sind sie weit häufiger. Die weissen Blutkörperchen gehen die gewöhnlichen Zellenmetamorphosen ein, entweder die in Fett oder einfache Atrophie; es wird im letzteren Fall der Inhalt blasser, der Kern kleiner, undeutlich, die Membran zarter, sie schwindet allmälig oder verschmilzt mit dem Kern etc. In seltenen Fällen bemerkt man eine Kerntheilung. Der Faserstoff endlich zerfällt in ganz kleine, formlose, kleine Körnchen, die fächerige, gefaltete Bildung schwindet vollkommen. Seine chemische Reaction bleibt die unveränderte des Proteins überhaupt. In neuerer Zeit hat Friedreich in seinen Mittheilungen über corpora amylacea in den Lungen (Virch. Archiv Bd. X.) darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei den in den Lungenarterien gefundenen Gerinnungen sich diese Degeneration nachweisen lasse. Er fand diese vorzugsweise unter Verhältnissen, die mit reichlichen Extravasationen verknüpft waren. Unter gewissen krankhaften Zuständen komme es zu capillären Extravasationen in das interlobuläre Bindegewebe der Lungen, in deren Gerinnung sich durch innere chemische Umsetzung eine der Gruppe der Kohlenhydrate angehörige Substanz hervorbilde, die ähnlich den amylösen die Blaufärbungsreaction darbiete. Aehnliche Producte fand er auch in länger beste-

benden Thromben anderer Gefässe unter günstigen, keineswegs noch immer erkannten Bedingungen. — Der ganze hier geschilderte Vorgang ist also der des Detritus, der reinen Atrophie, der Charakter eines Fäulnissprocesses ist ihm noch keineswegs eingeprägt; er ist auch keineswegs identisch mit der durch anhaltende Digestion durch Säure künstlich herbeizuführenden Auflösung. — Diese Erweichungsmasse hat nun allerdings oft den äussern Typus des Eiters, dies war es eben, was seit langer Zeit zur Idee einer eitrigen Exsudation in Folge von Gefässentzündung Veranlassung bot, dies war es, das das Verhältniss von Pyaemie und Phlebitis in eine rationelle Correlation bringen sollte. Leider dass es zu so tiefgreifender Irrlehre kommen musste, der zu Folge man statuirte, dass jede Phlebitis sich dadurch charakterisire, dass immer in dem Lumen selbst eine Gerinnung entstehe, in deren Centrum sich Eiter in der Weise ansammle, dass die von den Wandungen des Gefässes aus stattfindende Secretion desselben vermöge der Capillarität bis in die Mitte des Coagulum wandere (Cruveilhier). Die einfache microskopische Untersuchung würde jenem Irrthum baldigst Schranken gesetzt haben, in jener eiterartigen Masse ist nicht Eiter, sondern nur eine mit Fettkörnern und Detritusschollen mannigfach durchsetzte Masse gefunden worden; die den Eiterkörperchen etwa analogen Bildungen sind nichts weiter als die Reste der farblosen Blutkörperchen, die in einzelnen Fällen deshalb in grösseren Massen zur Erscheinung kommen müssen, weil sie an sich ursprünglich im Thrombus reichlich angehäuft und dem Zerfall länger als andere Elemente Widerstand leisteten. Die wahre Phlebitis oder Arteriitis bildet allerdings eitrige Pfröpfe, die das Lumen theilweise oder ganz obturiren, das Verhältniss ist jedoch hier ein ganz anderes; sie setzt zunächst Eiter zwischen die Gefässschichten, dieser perforirt allmälig vermöge seiner abscessähnlichen zerstörenden Eigenschaft die innere Wand, es bildet sich jetzt erst eine Coagulation des vorbeiströmenden Blutes, die sich natürlich mit dem ausgetretenen Eiter unmittelbar verbindet. — Dieser findet also meist die Thrombose bald praeformirt, bald nicht, Phlebitis und Arteriitis sind an sie nicht unbedingt geknüpft, ich habe dies oben bereits zur Genüge erörtert; sehr oft tritt ohne sie der Eiter direct sofort in den allgemeinen Blutstrom über; und inwiefern seine Bestandtheile zu grösseren Häufchen sich zeitweise zusammenballen, ja in ganze Fetzen zerstörten Zellgewebes sich loslösen, allmälig durch Anlagerung von Fibrine sich vergrössern, werden sie so zu secundären eitrigen metasta-

tischen, ganz peripheren Ablagerungen Veranlassung geben. — — Jene rahmartige, aus einfachem Detritus bestehende Metamorphose des Thrombus, zu der wir nun wieder zurückkehren, besitzt allerdings zeitweise corrosive Eigenschaft, auch hierin hat man eine dem Eiter analoge Eigenthümlichkeit erkannt und sie deshalb schlechtweg als solchen bezeichnet. Hier gehen jedoch sicher chemische Veränderungen wierderum ganz unabhängig von der Wandung, in den Elementen selbst vor, deren Producte uns allerdings vollständig unbekannt sind. Die saure Reaction in einzelnen Fällen lässt der Vermuthung Raum, dass es sich hier um eine Säurebildung handele, die ja bei der hier häufig constatirten freien Fettbildung wahrlich nichts Befremdendes hätte. Diese puriforme Schmelzung ist von den gewichtigsten, schwersten Folgen für den Organismus begleitet; gerade hier, wie nirgends kommt es zu Loslösungen einzelner grösserer oder kleinerer Bröckelchen; indem sich immer von Neuem Schichten jüngern Faserstoffs anlagern, der immer wieder losgestossen wird, wird eine dauernde Stätte zur Erzeugung embolischer Vorgänge, eine fast nie versiegbare Quelle gebildet. —

Die local ein Gerinnsel umgebenden Theile, zu denen sowohl die unmittelbar angränzenden Wandungen als auch die Parenchyme zu rechnen sind, üben zeitweise einen bedeutenden Einfluss auf die weiteren Veränderungen einer Thrombose. Es ist unzweifelhaft, dass sie in jauchigen gangränösen Herden gelegen allmälig durch Inhibition in ähnlicher Weise inficirt wird. — Es ist eine vielfach bestättigte Beobachtung, dass gerade bei marastischen Zuständen, in denen der locale wie allgemeine biochemische Process so wesentlich darniederliegt oder sich wenigstens sehr träge abwickelt, sich relativ die festesten Thromben in den entsprechenden Venen oft monatelang erhalten, ohne zu zerfallen. Sollte hier die gleichzeitig erniedrigte Temperatur, sollte die träge Circulation im Allgemeinen, die also auch local keine Zerstückelung der Gerinnung zu Wege bringen möchte, die Ursache hiervon sein? Vergleichen wir die Thrombose der vena iliaca durch Marasmus mit einer neben Metrophlebitis in puerperio bedingten Form? dort derbe, feste, weisse oder blassröthliche, hier dunkelbraune, morsche, leicht zerfallende Formen. In beiden ist die Venenwand intect, dort gewöhnlich keine fieberhafte Aufregung, hier bedeutende Vehemenz derselben mit bedeutender allgemeiner, wie namentlich durch die Entzündung des Uterus bedingter localer Temperatursteigerung. Dass ferner auch die Kraft, mit der die vis a tergo auf eine Gerinnung wirken

und vor Allem endlich die Qualität der Blutmischung von Bedeutung erscheint, ist wohl von selbst einleuchtend; auf die Metamorphose jedes anderen Extravasats oder Exsudats wirken ja schon Blutanomalieen in anerkannt mannigfacher Weise ein. Selbst wenn der Thrombus bereits gebildet, können hinzutretende Erkrankungen des Organismus für die weitere Entartung desselben entscheidend werden. Wir kennen die unendlich häufig wiederholten Erfahrungen bei Amputirten, wie ursprünglich ganz gut geartete, einfach faserstoffige Gerinnungen durch Einwirkung miasmatischer Hospitalluft, durch irgendwelche anderweitige tiefe Erkrankung des Organismus sich sehr bald erweichen, fortschwemmen und so zu secundären perniciösen Metastasen Veranlassung bieten. — Der Momente also, durch die ein Zerfall der Thromben herbeigeführt wird, giebt es sehr viele; wir müssen nothwendig Kenntniss von denselben haben, sie bei jeder uns begegnenden Thrombose genügend würdigen, und den Versuch machen, den Eintritt jener bösen Einwirkung zu paralysiren oder zu beschränken. — Ohne ihre Erkenntniss bleibt uns Vieles in den embolischen Phaenomenen unerschlossen.

Wir schliessen die Metamorphosenlehre der Thromben hiermit ab; es giebt wohl noch vereinzelte Formen, die eine bisher noch nicht berührte Umgestaltung darstellen, die jedoch zur Embolie selbst wesentlich keine Beziehung zeigen. Wir kennen die Phlebolithen, wissen, wie diese sich zum Theil nur aus Faserstoff entwickeln. Sie ermöglichen jedoch niemals secundären Transport, sind ja vermöge ihrer Organisation an die Wandung des Gefässes local unzertrennlich gekettet. — Andere Einzelheiten behalte ich mir bei der speciell klinischen Beleuchtung der Thrombosen nachzuholen vor, sie sollen im nächsten Capitel zur Genüge gewürdigt werden.

Auf diese mannigfache Metamorphosenreihe übt, wie wir gesehen, eine grosse Summe von Momenten Einfluss. Wir haben die Darstellung derselben keineswegs erschöpft und sehen uns daher genöthigt, auch von anderen Gesichtspunkten aus dieselben nochmals eine nähere sorgfältige Revue passiren zu lassen. Wir sprachen oben bereits davon, dass Gerinnungen innerhalb der Gefässlumina entweder in Folge directer Unterbrechung, und respective Verengerung der Gefässlichtung, wie bei Ligaturen, Compression durch Geschwülste, Narben etc.; oder auch ohne solche durch einfache Berührung mit einzelnen, den normalen Wandungen heterogenen Formelementen sich entwickeln. Wir gedachten oben bereits der sogenannten fortgesetzten Thromben, wie dieselbe in einer beson-

deren innigen Beziehung an die Kraft und Richtung des nachrückenden Stroms gekettet sei. Untersuchen wir jedoch die Gefässe einer amputirten Extremität, so werden wir noch ein zweites Agens kennen lernen, dessen specielle Würdigung uns zunächst beschäftigen soll. Die Arterien zeigen eine Gerinnung bis an die Amputationsfläche wie die Venen, sei es, dass sie vorher ligirt waren oder sich spontan geschlossen. In jener wird sich dieselbe constant bis zur Einmündung des nächsten Collateralstroms fortsetzen, in der Vene dagegen bis an die Klappentaschen. Diese Klappen dienen bekanntlich dazu, die Circulation venösen Blutes in gewissen Gebieten zu unterstützen, sie verhüten die Regurgitation des Blutes nach der Peripherie, sie geben der Spannung des Blutstromes die Direction nach dem Herzen zu, inwiefern sie nach dem peripheren Theil zu das Ausweichen unmöglich machen. — Wenn also amputirt worden, wird die Einwirkung der geschwundenen vis a tergo sich nur bis zur nächsten Klappe erstrecken, das Blut oberhalb bedarf ja dieser Kraft nicht, es circulirt unter einem so zu sagen selbstständigen Drucke. Da wo eine Klappe nicht vorhanden, sehen wir darum auch die Gerinnung sehr schwer zu Stande kommen und würde nicht der Uterus in seiner Contraction eine mächtige Unterstützung finden, um hämostatisch zu wirken, so würde die Störung, die jede Geburt durch die Trennung der Placenta nothwendig herbeiführt, unverhältnissmässig grössere Folgen haben, als es der Fall ist. In der That sehen wir dann auch in allen solchen Beobachtungen, bei denen jene Kraft durch Erkrankung des Parenchyms oder des Organismus im Allgemeinen darniederliegt, Thrombosen nicht nur sich nicht zu Wege bringen, sondern selbst lebensbedrohende Symptome der Verblutung häufig genug entstehen.

Wir nehmen hier Gelegenheit, in Kurzem die Charactere der sogenannten marantischen Thrombose näher zu beleuchten, einer Form, die sich besonders bei chronischen Cachexieen, langdauernden Eiterungen, erschöpfenden acuten Krankheiten, besonders im Typhus und Puerperalfieber, zur Erscheinung bringt. Nach Virchow, der zuerst auf diese Anschauungsweise mit überzeugender Darstellung hinwies, sollen es besonders drei Gebiete sein, in denen solche Formationen sich zur Erscheinung bringen: Die Venen der untern Extremitäten, die des Beckens und der Hirnsinus. Es concurriren bei der Bildung dieser Producte vorzugsweise 2 Grundbedingungen: Zunächst sind es besonders die Klappen, an denen sie sich anzulegen pflegen, wenn man Gelegenheit hat, früh Stadien;

derselben zu beobachten, so sind es gar nicht selten blassrothe, kleine Partikeln von Faserstoff, die in den Taschen eingeschachtelt, die Taschenmembran dadurch von der Wand abgerückt halten; diese ist dabei vollkommen intact. Die erste Bildung dieser marantischen Form entsteht gewöhnlich dadurch, dass die Stromkraft, die sonst die Klappentasche fest an die Wandung anpresst, nun so energielos geworden, dass sie das freie Flottiren derselben gestattet. — Hierzu tritt noch der an sich wesentlich verminderte Tonus ihrer eigenen Elemente, der von der allgemein darniederliegenden Ernährung nicht unberührt bleibt. Die so verminderte Spannungsfähigkeit der Klappe muss dann natürlich wesentlich jenes oben gedachte Moment unterstützen. — Hat sich so erst ein kleines Fibrinflöckchen niedergeschlagen, dann ist wohl nach den oben bereits ausführlich gegebenen Deductionen Grund genug vorhanden, um weitere Anlagerungen herbeizuführen. — In allen jenen Fällen muss aber — das ist das zweite wesentliche Requisit — die Blutbewegung im Allgemeinen bedeutend depotenzirt, verlangsamt sein; in allen diesen Erkrankungen leidet vor Allem die Innervation und Nutrition der Herzmusculatur, die peripheren Theile sind daher sehr anämisch, kalt, zeigen verminderten Turgor. Nun wissen wir, dass das Venenblut zum grössten Theil von der vis a tergo abhängt, zum geringsten von der Herzsaugkraft, noch weit mehr von den Momenten, die wie die Bewegung der sie einschliessenden Muskeln, die Klappenapparate wesentlich unterstützend eingreifen. Je entfernter von dem Centrum, desto bedeutsamer muss sich der Mangel der einzelnen Momente kund geben, daher sind es gerade die Venen der unteren Extremitäten, die einen besonders gern gewählten Anheftungspunkt bilden, zumal da hier das Blut sich der Schwere entgegen bewegen muss, Personen ausserdem durch die ruhige Lage, in der sie gewöhnlich wochenlang in Folge einer Krankheit verharren, ihre Extremitäten wenig bewegen; alles dies trifft nun z. B. für die Venen der oberen Extremitäten, für die Jugularvenen nur selten ein, daher hier nur vereinzelt ähnliche Beobachtungen gemacht wurden, obwohl eine Klappe hier ebenso wie dort gegeben ist. Nur einmal war mir die Gelegenheit geboten, einen identischen, gar nicht anders zu deutenden Befund auch hier zu constatiren. Es war dies an einem skiliotischen, an Herzkrankheit und Morb. Brigth. verstorbenen jungen Mädchen, das in Folge rechtsseitigen Hydrothorax und Hydropericardium sehr schwec erkrankt war; die Dyspnoe war sehr gross, sie lag dabei auf ihrem rechten Arm, dieser wurde ganz

blau und ödematös, als Grund dafür fand sich bei ganz normaler Wandung eine fast ganz obturirende Gerinnung der vena subclavia, die von der Klappe aus rückwärts sich erstreckte. Viele Fälle sogenannter spontaner Phlebitis, die bekannte Erkrankung der phlegmasia alba dolens, finden bei umsichtiger Kritik in ähnlicher Formation ihre genügende Deutung. — Was in den eben genannten Venen die Klappen thuen, bilden in dem Sinus, die keine Klappe haben, die zahlreichen Scheidewände, die in denselben in grösserer Zahl quer durchlaufen und namentlich auch die hineinwuchernden Pacchionischen Granulationen, deren Einfluss jedoch Virchow leugnet.

Schon seit langer Zeit kennt man gewisse polypöse, zuweilen cystenartige Herzvegetationen, die zwischen den Trabekeln und hinter diesen sich ablagernd meist denselben Bedingungen ihren Ursprung verdanken, als wir sie eben erkannt und näher bezeichnet. Sie sind nicht immer, ja bei Weitem am seltensten Folge der Agone, sind im Gegentheil lange Zeit praeformirt von dieser und finden ihre Deutung in einem frühzeitigen, überhaupt ganz gleich aus welchem Grunde, abnormen Marasmus der Herzaction. — Ich würde diese Form ebenso zu den marantischen rechnen als eine zweite Gruppe, die bei Gangraena senilis in dem Arterienrohr entfernt von der Peripherie gar nicht selten aufgefunden wird; die Gefässe sind hier häufig nicht nur ätheromatös, meist auch wegen mangelnder Füllung in steter Verengung, ihre mittlere Haut stark gerunzelt und an vielen Stellen, namentlich bei Abgangspunkten untergeordnete Aeste, von rauhen Atheromspitzen von 1—1½" langen, fest haftenden, meist nur wandständigen Gerinnungen erfüllt. —

Wir haben bis jetzt nur die Blutgerinnungen, inwiefern sie Quellen der Embolie werden können, gemustert, wir haben die causalen Verhältnisse der Gerinnung im Allgemeinen und die der verschiedenen Formen im Speciellen, wir haben die einzelnen Metamorphosen, ihr Verhältniss zu den Gefässwandungen u. s. w. gewürdigt. Damit ist jedoch keineswegs das grosse Gebiet der Möglichkeiten embolischer Bedingungen erschöpft. Wir berücksichtigen dieselben zunächst, ehe wir zu dem Schlusstheil dieses Abschnittes, der Beantwortung der Frage übergehen: wodurch denn eigentlich jene Thromben fortgeschwemmt, warum sie es zeitweise gar nicht, in einzelnen Fällen in sehr bedeutendem Umfange thuen. Vor allen Dingen haben wir der Carcinome und Tuberkel zu gedenken, die innerhalb der Wandungen eines Gefässes gebildet oder von Aussen eingedrungen möglicherweise Veranlassung zu embolischen ganz

analogen heterogenen Metastasen bieten könnten. So schreibt Wernher*) einen Fall von Krebs in der Lungenarterie. In beiden Lungen fanden sich gangränöse Heerde, und die zuführenden Aeste mit zahlreichen, aus microscopisch nachweislichen Krebselementen zusammengesetzten Pfröpfen erfüllt, welche durch dicke Stränge mit der Gefässwand in inniger Verbindung standen. Als Ausgangsheerd dieser Metastasen ward ein sehr gefässreicher Knochenkrebs der tibia aufgefunden, von dem aus Theilchen sich dem Blute direct beigemischt. Mir sind ähnliche Fälle oft vorgekommen, und wer sollte bei einiger Praxis nicht Gelegenheit zu der Beobachtung gehabt haben, dass Carcinome in ihrer Verbreitung gerade den Verlauf der Gefässgebiete mit einer gewissen Constanz innehalten! Es ist mir allerdings ebensowenig wie Andern bisher gelungen, den directen Nachweis carcinomatöser Embolie als Ursache secundärer Carcinose nachzuweisen, doch stimmen alle neueren Autoren mehr oder weniger darin ein, dass der Begriff einer bestimmten, spezifischen Dyskrasie der Lungen fallen müsse, mechanische Deutungen aufzusuchen, gerade so wie man es bei den pyämischen Abscessen neben Phlebitis, bei den Infarcten neben Endocarditis endlich finden gelernt hat. Interessant ist in dieser Beziehung ein von Suringar**) mitgetheilter Fall von Carcinoma uteri, bei dem sich im rechten Ventrikel am Septum desselben ein ähnlicher kleiner, aus Kugeln zusammengesetzter Auswuchs fand. Aehnlichen Producten begegnete man auch am ostium der vena cava superior und im linken Ventrikel, der Pleura und Endocardium. Wir erinnern hier namentlich an ein von Langenbeck an einem Hunde gemachtes Experiment, bei dem durch Injection von carcinomatöser Masse in die Jugularvene sich secundär in dem Herzen Carcinomknoten entwickelt hatten. — Bei Parent-Duchatelet finden wir einen unter apoplectischen Erscheinungen erfolgten Tod beschrieben, bei dem die Section einen Gehirnkrebs zur Anschauung brachte, der sich entwickelt, nachdem eine ähnliche Geschwulst in der Brustdrüse vollständig spontan verschwunden war. Wir haben in diesem Puncte zahlreiche Beobachtungen gemacht, zahlreiche Vivisectionen unternommen, letztere jedoch meist mit negativem Erfolg. Wir kommen darauf weiter unten zurück. Dass Carcinompfröpfe ins Blut eingebracht in der Peripherie nur die ganz gewöhnlichen Folgezustände

*) Zeitschrift für rationelle Medizin. N. F. 5.

**) Verhandlungen der Amsterdamer Gesellschaft für Heilkunde. 1855.

eines jeden embolischen, reizenden Stoffes mit sich führen werde, leuchtet ein, wurde auch constant zweifellos erwiesen; deshalb überhaupt aber jede materielle Metastase leugnen zu wollen, erscheint logisch, wie mich dünkt, nicht gerechtfertigt. — Es handelt sich hier offenbar um capillare Embolien, denen zu Folge sich Capillarinfarcte und weiterhin heterogene Metamorphosen einleiten. — Auch in Bezug auf die Tuberkel rückt man in neuerer Zeit gerade durch die Erforschung der speciellen ätiologischen Momente seiner Erkenntniss um Vieles näher. — Hat doch selbst Buhl*) in neuester Zeit die Theorie aufgestellt, jede acute Miliartuberculose sei eine specifische Resorptions- oder Infectionskrankheit, die ihre Einwirkung immer der Existenz eines tuberculösen oder käsig-eitrigen Infectionsheerdes zu verdanken habe, der Tuberkelstoff gelange ins Blut, und errege an unzähligen Puncten die Entwickelung gries- und mohnkopfgrosser, weicher, leicht zerstörbarer Häufchen von Kernen und Zellen, die zusammengehalten werden durch eine homogene oder feinkörnige Zwischensubstanz (graue Granulation). — Wir wollen an dieser Stelle keineswegs darüber discutiren, inwiefern diese Ansicht durch die Erfahrung am Krankenbett und Leichentisch ihre Bestätigung findet oder nicht, wir finden nur in der ganzen Theorie das Bestreben, sich von der leidigen hypothetischen Dyskrasieenlehre in dem bisherigen Sinne loszureissen, um auf eine streng anatomische Zergliederung des tuberculösen Processes endlich wieder zu recurriren. — Für uns ist es wichtig, den Begriff der Metastasen und in gewissem Sinne directer Embolie auf dieselbe angewandt zu sehen, wir unsererseits werden Gelegenheit haben, unzweifelhafte Beobachtungen vorzuführen, in denen jenes Verhältniss mit zwingender Nothwendigkeit anerkannt werden muss. Wir erinnern hier an jene Anschauungsweise, deren wir oben bereits (Pag. 37) in der historischen Einleitung gedachten, die Lambl zu der seinigen gemacht, indem er einzelnen Embolen gewisse Fortpflanzungskeime zuerkennt, durch die sie auch bei Transporten nach ihnen fremden Gebieten zu einer gewissen Lebensfähigkeit heranreifen.

Erst vor Kurzem hatten wir Gelegenheit einen exquisiten Fall dieser Form von Metastase kennen zu lernen. Ein 20jähr. Tischlergesell, der seit ½ Jahre angeblich an Diarrhöen gelitten, häufig Frostanfälle gezeigt, war unter Erscheinungen einer Meningitis ge-

*) Wiener Med. Wochenschrift. 1859. März.

storben. Patient hatte nie gehustet, nie Hämoptoe gehabt. Bei der Section fanden sich in der That die Lungen vollkommen frei von Tuberkel; dagegen waren die Mesenterialdrüsen reichlich geschwellt, von frischen grauen Tuberkeln durchsetzt. 2 Fuss oberhalb der Klappe grosse characteristische tuberculöse Geschwüre, die sich tief hinab bis ins Coecum erstreckten; die Leber etwas vergrössert, an ihrer Oberfläche gelbweisse Körnchen, die auch das ganze Parenchym durchsetzen, der Schnittfläche ein gekörntes Aussehen gaben und microscopisch aus Tuberkeln bestanden. Auch im Blut der feinen Pfortaderverästelungen liessen sich Tuberkelzellen isolirt und in kleinen Nestern gehäuft nachweisen. Alle anderen Organe waren frei von Tuberkel. — Der embolische Ursprung der Lebertuberculose war hier zweifellos. —

Ausser Carcinom, ausser Tuberkel sehen wir auch gangraenöse Producte als embolische Producte in den Kreislauf übertreten. Virchow hat bereits einen Fall mitgeheilt, in dem gangraenöse Heerde der Lungen in den secundären Gerinnseln der Venen eine ähnliche Metamorphose allmälig herbeigeführt, diese seien fortgeschwemmt worden und hätten so zu gangraenösen Heerden im Gehirn Veranlassung gegeben. Mir steht eine ähnliche Beobachtung nicht zu Gebote. Donders*) fand im Blute bei Puerperalfieber zahlreiche spindelförmige Zellen, die jedoch nicht pigmentirt waren und die er für von der inneren Gefässwand abgestossene Epithelialzellen hält. Vogel hat gleichfalls solche Bildungen bei einem an Pyaemie in Folge von Panaritium gestorbenen Individuum gesehen, die nach ihm grosse Aehnlichkeit mit den grösseren Gefässepithelien hatten. Beide deuten bereits, vielleicht mit einigem Recht, auf den Transport dieser Producte und die dadurch möglicherweise bedingte Abscessbildung in der Peripherie hin. Das ganze Blut, meint Donders, sei im Puerperium, bei Pyaemie überhaupt chemisch verändert; modificirte Bestandtheile seien mit dem Blut bis an die innerste Auskleidung der Gefässe gedrungen und hätten so den bindenden Stoff der Gefässepithelialzellen aufgelöst, die Folge davon sei der freie Transport nach dem Blute. Sollten nicht auch die Veränderungen der Uterinalgefässe, wie sie unmittelbar nach der Entbindung nothwendig eintreten, indem sie während der Schwangerschaft nach allen Richtungen sich erweiterten, plötzlich eine Verkürzung, eine Atrophie

*) Kunderzoekingen, gedaan in het physiologisch Laboratorium der Utrechter Hoogeschool, de Jaarg. 1849 — 50 p. 219 — 236.

erlitten, eine directe Aufnahme eines Theils der Gefässfragmente in der Blutmasse möglich machen. Auch Buhl*) sah in der Cholera die spindelförmigen Epithelzellen der Innenwand der Gefässe im Blute frei circuliren und erklärt Aehnliches auch in septischen, pyaemischen Erkrankungen wiederholt beobachtet zu haben. — Ich selbst hatte nie Gelegenheit zu analogen Erfahrungen. — Dass atheromatöse Splitterchen und grössere Concremente, der volle Inhalt der Gefässabscesse, jeder Atherombrei, wenn er plötzlich die innere Haut parforcirt, eine Veranlassung sehr böser Metastasen werden könne, ist vielfach constatirt worden. Ja selbst ganze Herzklappenstücke, die entzündlich erweicht worden, werden gar nicht selten losgerissen und weit transportirt.

Wir gedenken hier ferner jener bösartigen Formen von Intermittens, die zum directen Uebergang von Pigment aus Milz nach den Venen des Pfortadergebietes führen, bei denen nicht bloss ganz kleine Pigmentmolecüle, sondern auch grössere Schollen ihren Weg nach der Leber und durch diese hindurch nach den Lungen, ja meist zum Theil auch den Capillaren dieses Gebietes zu passiren und so ins ganze grosse arterielle Gebiet zu gelangen vermögen, um hier die vielfachsten Embolieen einzelner Gefässabschnitte herbeizuführen.

Endlich bleiben uns noch zwei Möglichkeiten übrig, die wir, ehe wir dies Capitel abschliessen, in möglichster Kürze würdigen wollen. Sie gehören zu den relativ seltenen, aber mit Sicherheit constatirten Befunden. — Es sind dies a. Würmer und b. Luft im Blute. Beide führen zu embolischen secundären Störungen und könne hier füglich nicht übersehen werden. Andral (Clin. medicin. T. III.) führt eine Beobachtung von Hydatiden in den Lungenvenen vor, die neben Acephalocysten des Leberparenchyms zur Beobachtung kamen, dieselben waren in die Wandungen der Vene eingeschlossen, keineswegs frei beweglich, hätten aber, indem sie es allmälig geworden wären, leicht zu secundären Metastasen Veranlassung geben können. Ich selbst hatte einmal Gelegenheit neben Hydatiden des Gehirns gleichzeitig eine Blase unter dem Epicardium in die frissura longitudinalis am Gefässe fest adhärent zu erkennen, ein anderes Mal neben einem Echinococc., der seine Entwickelungsstätte im subperitonealen Gewebe über dem os pubis und der Blasengegend gefunden, eine zahlreiche Entwickelung dieser Producte in

*) Hauptbericht über Choleraepidemie im Jahre 1854 redig. von Dr. Martin S. 572.

der Leber zu constatiren, deren seröser Ueberzug durch eine gefässreiche Netzbrücke mit dem im kleinen Becken befindlichen Tumor in unmittelbarer Verbindung stand. Directe Experimente, die die hier gegebene Frage zu lösen im Stande wären, werden kaum jemals mit Erfolg durchgeführt werden. Blasen und Eichen wurden von mir häufig ins arterielle Blut gebracht, nachdem ich sie eben aus dem Netze eines Kaninchens, in dem sie sehr häufig in Unzahl zu gewinnen sind, genommen, sie entwickelten sich niemals weiter, erzeugten constant und einfache Obturationsphänomen. Bei Fütterungen mit Eiern hat man allerdings in der Leber sich bestimmte Fortbildungen und Entwickelungen zu ausgebildeten Würmern (Küchenmeister) nachgewiesen, man hat auch die Pfortader als den Weg erkannt, auf dem diese Eichen dahin gelangen, in ihr sie zum Theil noch unversehrt gefunden. So sehr dies für die Richtigkeit der Annahme spricht, dass Embolie eine wenigstens von den Fortpflanzungsbedingungen sei, so ist dies Gebiet doch so lange nicht abgeschlossen, so lange die experimentale Beweisführung noch nicht besser gelungen als bisher. —

Luft im Blute wurde bei Sectionen vielfach constatirt. Die ältesten darüber gegebenen Notizen reichen bis auf Morgagni, der viele derartige Befunde gesehen und geschildert, obwohl man im Allgemeinen mit vollem Rechte die richtige Deutung derselben bezweifelt und bei näherer Prüfung in ihnen nur Producte einfacher Leichenfäulniss erkennt. Es kann hier nicht die Aufgabe sein, im Speciellen eine historisch-kritische Darstellung aller bisherigen, der Literatur überwieseneh Thatsachen, Beobachtungen wie Hypothesen zu versuchen; sie finden sich in Puchelt's vielfach citirtem Werke über Venenerkrankungen und in einer neueren Brochüre von Cless in vollkommener Uebersichtlichkeit zusammengestellt. Die neueste Zeit hat sich nur von einem Gesichtspunkt aus mit dieser Frage beschäftigt und zwar nicht sowohl damit, ob eine solche Gasanhäufung im Blute überhaupt und unter welchen Bedingungen sie sich ermögliche, als sie vielmehr die Beantwortung des Problems angestrebt, welches die weitere Wirkung dieses Processes, sei es auf die Lungen, sei es auf den Organismus überhaupt, und welche rationelle Heilidee den bis jetzt meist unbedingt lethalen und schnell tödtenden Ausgang zu verhüten geeignet sei. Dieser Punct ist es nun hier gerade nicht, der uns beschäftigt; wenn wir eben nur ein Quellenstudium des uns beschäftigenden Processes begonnen, haben wir nur die erste Frage einer sorgfältigen Erwägung zu unterwerfen.

Mit Ausnahme der bei chirurgischen Operationen am Halse und in der Axillargegend beobachteten Fälle gehört die Luftansammlung im Blute sicher zu den sehr seltenen Vorkommnissen; es sind zwar in allen Journalen aller Länder Fälle dieser Art mitgetheilt, indess lehrt doch eine genauere Prüfung derselben, dass gerechte Zweifel hier vollkommen begründet seien. Vielfach citirt wird in dieser Beziehung eine Beobachtung von Durand-Fardel. — Fast alle Journale haben derselben ihre Spalten geöffnet und dennoch liegt auch hier eine Staunen erregende Täuschung vor. Die Kranke, 56 Jahr alt, war wegen Kurzathmigkeit und mässigen Herzklopfens nach Vichy gegangen, um dort zu baden. Im zweiten Bade weilt sie eine volle halbe Stunde, sie fühlt plötzlich Oppression auf ihrer Brust, steigt aus dem Bade, ihre Athemnoth steigert sich und schon 5 Minuten darauf war sie eine Leiche.

„Bien que cet etat laissait peu de doutes sur la cessation de la vie, la veine basilique mediane fut largement ouverte et il s'en e'coula en bavant un peu de sang, non pas noir, mais violacé, spumeux, c'est a-dire-accompagné de bulles de gaz d'inégal volume, qui sortaient en même temps de la veine. Cette sortie du sang spumeux continuait à s'operer de temps en temps, sous l'influence de pressions, exercées de bas en haut sur l'avant bras. Autopsie vingt deux heure après la mort. (!) Pas de trace de putrefaction, quelques vergetures (!) seulement sur les parties declives du tronc et du membre Coeur tres volumineux, cavités droites distendues par du sang entièrement liquide, violacé, tres spumeux; les parois des cavités droites de coeur offraient une coloration violacée superficielle, (!) tout le système veineux abdominal gorgé d'un sang violacé et spumeux ou du moins des bulles nombreuses de gaz dans le sang de la veine splenique et de la veine porte.

Es geht aus den kurzen Abrissen dieses in der Académie de medecine gehaltenen Vortrages nur zu evident hervor, wie grobe Trugschlüsse hier einer Hypothese zu Gunsten begangen worden, und wie einfache nackte Thatsachen, die der nüchternen Beobachtung nichts Auffälliges geboten hätten, in seltsamer Weise verkannt worden. Wer jemals eine Section gemacht, namentlich bei Leichen, deren Halsvenen vom Blute sehr strotzten, der kann wohl fast contant die Erfahrung machen, dass, sobald er die Halsregion zuvor durchschneidet und nach Untersuchung dieser die Brust eröffnet, das rechte Herz und oft auch die Lungenarterienzweige, so wie rückwärts grosse Gebiete der vena cava, namentlich der venae hepaticae sich mit reichlich schaumigem Blut erfüllt zeigen. Es ist eine einfach mechanisch-physicalische Thatsache, dass durch das Durchschneiden der Halsvenen und das dadurch herbeigeführte Ausfliessen des unter starker Spannung angehäuften Blutes der grösseren Venen im Thorax (vena cava superior) ein Raum geschaffen wird, der so lange

der Thorax nicht eröffnet, von Luft nothwendig occupirt werden muss; bedenken wir ferner, dass wir im Acte, in dem wir den Thorax eröffnen, denselben bald comprimiren, bald wieder seiner extensiven Elasticität überlassen, erwägen wir endlich, dass wir durch die der Thoraxeröffnung gewöhnlich vorhergehende Incision der linea alba im Cavum abdominis eine plötzliche Verminderung der Spannung der Thoraxorgane und dadurch nothwendig auch die Möglichkeit stärkerer Anfüllung der vena cava herbeiführen, so wird es uns wohl unschwer zu begreifen sein, wie oft mit aller Macht Luft im Gefässgebiete gerade des Venensystemes des Thorax eindringen müsse, in denen sie vor der Section nie existirte. — Ganz ähnlich verhält es sich in dem Falle, der von Durand-Fardel mitgetheilt wurde. Die vielfachen Versuche aus der geöffneten Vene Blut auszupressen, konnten kein anderes Resultat haben, als der Luft bei Nachlass des Druckes in dieselbe den freien Eintritt zu gestatten, um sie bei weiterem Agiren wieder auszupressen. — Die Section wurde 22 Stunden nach dem Tode gemacht, beginnende Fäulniss sprach sich bereits in den Decubitusflecken aus, sowie namentlich in dem schon gerötheten Endocardium. Die ganze Beobachtung und die darauf gestützte Hypothese fällt in sich zusammen und führt uns der wahren Doctrin der spontanen Gasbildung im Blute offenbar nicht näher. — Aus dem Jahre 1854 besitzen wir eine Abhandlung von Cless (Stuttgard) über dasselbe Thema. Der Verfasser hatte mehrere Fälle selbst beobachtet, von denen einer ein Typhus gewesen, bei dem plötzlicher Tod eingetreten und durch die Section nur eine bedeutende Gasentwickelung im Herzen als die einzige denkbare Ursache jenes nachgewiesen werden konnte. Die Möglichkeit der Leichenfäulniss sollte hier mit Sicherheit ausgeschlossen worden sein. In einem andern war Pneumothorax bei Lebzeiten constatirt, hier erschien die linke Hälfte des Herzens stark ausgedehnt und es entfernte sich beim Einstich in dasselbe unter starkem deutlichen Zischen ein geruchloser Luftstrom. — Gründe, die Cless bestimmten, hier so wie im Allgemeinen die Möglichkeit spontaner Gaserzeugung zu statuiren, waren folgende: a) Bei entschiedener Fäulniss finde sich selten Gas im Blut; dies ist wahr, nicht jeder derartige Process führt in sich die Tendenz der directen Gasbildung, es giebt hier sicher wieder Unterschiede in den einzelnen Krankheitsformen, an denen ein Individuum gestorben. So machten wir einmal die Section einer Wöchnerin, die folgendes merkwürdige Verhalten bot und die sicher in Vielen den Gedanken jener Deutung angeregt haben würde. Eine Person

von 32 Jahren, im 9. Monat gravida, an Pneumonie der rechten Seite mit Nierendegeneration und an eitrigem Gelenkrheumatismus leidend, wird am $^{9}/_{11}$ 52 aufgenommen, wird am $^{13}/_{11}$ früh von einem kurz vorher abgestorbenen Kinde entbunden und stirbt noch selbigen Tages in der Nachmittagsstunde, ziemlich plötzlich. Die Section, die 19 Stunden post mort. gemacht, zeigt Gasentwickelung im Pericardium, Gas unter Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea, die Leber enorm vergrössert, schaumiges Blut entleerend, schwammartig poröses Aussehen bietend; im Uterus keine besonders starken klaffenden Venen. Offenbar war Alles, was hier von Luftentwickelung vorlag, ein Fäulniss- oder Gährungsprocess post mortem, der jedoch mit der Blutmischung der Puerperium zusammenhängend gedacht werden muss; oft ist im Blute der Wöchnerinnen, die nicht stillen, Milchzucker gefunden worden, die Umwandlung desselben in Kohlensäure und Alkohol post mortem erklären einfach und ungezwungen jene so frühe und so enorme Auftreibung aller Parenchyme. — Zustände, denen des Puerperium analog, giebt es mehrere; sie werden bei jener Gasentwickelung post mortem sicher von grosser Bedeutung erachtet werden müssen. b) meinte Cless, werde während des Lebens manchmal schon das aus der geöffneten Vene strömende Gas beobachtet. — Wir haben oben bereits bei Durand-Fardel angedeutet, in welcher Weise solche Beobachtung zu deuten. Ich zweifle um so weniger, dass alle bisherigen Erfahrungen auf ähnlichen Täuschungen beruhen, als durch vielfache Krankheitsfälle und experimentelle Belege längst constatirt, dass kaum Secunden lang das Leben eines Individuums erhalten werden könne, das in seinem venösen Blut Gas berge. c) Der schwächste Beweis bleibt endlich der der Analogie. Weil man in allen jenen Fällen, bei denen man post mortem oder schon in vivo jene pathologische Erscheinung constatirt, plötzlichen oft unerklärlichen Tod wahrgenommen und man dies bei Luftinjectionen in den Venen, bei Eindringen von Luft während einzelner Halsoperationen ebenfalls constant wahrnehme, so sei hierdurch die Wahrscheinlichkeit jener Hypothese sehr nahe gerückt. Schlüsse, die nur auf Analogie beruhen, sind immer am schwächsten basirt und erregen selten eine besondere Würdigung. Sie lenken häufig genug vom Ziele der Wahrheit ab und führen meist zu groben Verirrungen. — Wenn nun an sich so die zu Gunsten spontaner Gasentwickelung im Blute angeführten Thatsachen auf schwachen Beweismomenten ruhen, so kann uns die Theorie über die Art und den Ort der Bildung, der vorzugsweise nach dem peripheren Theil des Venen-

systemes hin verlegt wird, nun keineswegs befriedigen. Cless vermuthet, es könne kohlensaures Gas sein, machte aber wohl weislich auf die Möglichkeit aufmerksam, dass es nicht immer dasselbe, sondern in verschiedenen Fällen sich anders verhalten möge. Hydrophobie, Vergiftung mit Stychnin und Chloroform seien am ehesten geeignet, jenen Process zu begünstigen. Auch durch traumatischen Gangraen und die dadurch bedingte faulige Metamorphose zerfallende Gewebe solle Aehnliches eingeleitet werden. Pneumathémie sollte der Name sein, der diese noch durch kein sicheres Factum gestützte Erkrankung bezeichnen würde. Ich selbst habe nie Gelegenheit gehabt, solche Gasentwickelung, trotzdem ich längere Zeit bei Sectionen darauf besonders aufmerksam gewesen, als eine im Leben spontan entwickelte nachzuweisen. Spontanen Gährungsprocess im Blute, der zur Bildung frei circulirender Gase führt, sah ich bei lebenden Individuen niemals. Die Annahme Puchelts, dass die Blutgase namentlich der Kohlensäure sich in comprimirtem Zustande befinden und zeitweise im Leben, namentlich aber unmittelbar nach dem Tode frei werde, dass manches Herzklopfen, manches Intermittiren des Herzschlages bei sogenannten hämorhoidalen Zuständen darauf zurückzuführen sei, ist eine Anschauung, die so wenig den Anforderungen streng wissenschaftlicher Verwerthbarkeit entspricht, dass sie ohne Weiteres übergangen werden kann. In jüngster Zeit wurde von Frankreich aus wieder bei Pyaemie eine Theorie rege gemacht, die gestützt auf die thatsächliche Beobachtung und den Nachweis von Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium im Blute eine Deutung dieses noch immer so räthselhaften und doch ebenso häufigen als gefährlichen Processes anzubahnen geeignet sein sollte; bis jetzt sind weitere bestättigende Beobachtungen nicht mitgetheilt; meine Erfahrungen, die mir durch directe Injection jener Gase ins Blut geboten wurden, konnten mit dem dort aufgestellten Befund in keine Harmonie gebracht werden. Sicher constatirt bleibt nur die eine Thatsache, dass durch chirurgische Operationen zeitweise Venenlumina so der Luft ausgesetzt werden, dass wenn sie namentlich in der Nähe des Herzens gelegen, Luft zu aspiriren und nach dem Herzen zu transportiren befähigt seien. Mir ist bei lebenden Individuen nur eine darauf bezügliche Beobachtung zu Gebote, deren Augenzeuge ich selbst war. An einer ziemlich bejahrten Frau wurde, weil in Folge eines fressenden Geschwürs am Unterkiefer viele Aeste der art. fac. enorm bluteten und eine Sistirung der Blutung bisher durch kein Mittel für

die Dauer gelungen war, die Unterbindung der carotis communis beschlossen und ausgeführt, hierbei jedoch unglücklicherweise die Vene angehackt und durchstochen. Plötzlich hört man ein eigenthümliches gurrendes Geräusch, die Kranke wird ohnmächtig, scheint zu sterben, Convulsionen wurden jedoch nicht beobachtet. Nach vielfachen Wiederbelebungsversuchen, durch vielfaches Pressen und Kneten des Thorax gelang es, die Schädlichkeit des Lufteintritts wieder vollkommen auszugleichen. Die Kranke lebte noch 36 Stunden darauf ohne jede Dyspnoe. — Mit Recht wird in allen solchen Fällen die Frage erhoben: wie gelangt jenes Blut in das Herz, da die diastolische Dilatation des Herzens keine so active Einwirkung in sich trägt, keine starke Saugkraft auszuüben vermöge? Einfach lassen sich die hier gegebenen Verhältnisse durch den nachrückenden Strom gewisser venöser Seitenäste erklären, die die ins Lumen eingetretene Luft einfach so lange vor sich herdrängen, als die durch die Körperwärme gesteigerte Expansion der Gase dies nicht verhindert. Gewöhnlich geschieht Letzteres erst in den Herzhöhlen, in einzelnen Fällen sogar erst in den Aesten der Art. pulmonalis. Puchelt hat übrigens P. 335 l. coll. diesen hier gedachten Vorgang genau geschildert. Das dort Gesagte bedarf keines weiteren Commentars.

Es erübrigt uns noch die Betheiligung des Näheren zu schildern, welche die Lymph- und Chyluscanäle zeitweise an embol. Vorgängen nehmen. Es ist mit Recht von Virchow hervorgehoben worden, dass die ganze Organisation dieses Systemes gegen eine sehr bedeutende Quellenbildung von dieser Seite her spricht. Fast alle Lymphgefässe gehen bekanntlich, ehe sie in den gemeinschaftlichen Ductus thoracicus münden, in Drüsen über. Hier müssen alle körperlichen dem Strom sich einverleibenden Producte, da sie ein sehr enges Capillargebiet passiren, fest sitzen bleiben, die flüssigen können allerdings weiterhin gewisse secundäre Störungen, entzündliche Vorgänge erregen, ohne dass man jedoch dies eine Embolie nennen könne, da dieser Name sich nur auf den Transport fester oder luftförmiger Partikeln, nicht auf den jeder Metastasen selbst flüssiger Substanzen bezieht. Indess halte ich es nicht für ganz unmöglich, dass in nach dem Ductus thoracicus einmündenden Gefässen und in diesem selbst sich Producte bilden können, die allmälig durch den Transport des Stromes in die Vena subclavia und von da nach dem Gebiete der rechten Herzhöhle und den Verästelungen der Lungenarterie gelangen können. Mehrfach liegen bereits aus der Erfahrung Beispiele vor, wo man in dem Ductus thoracicus kreidige Concretionen, hervorgegan-

gen aus der Verkreidung von Gerinnseln, von Eiter, eingedickter Lymphe oder Chylus, Tuberkelmasse, namentlich aber Carcinome auffand. Dass die Pathogenese der Embolie von hier aus zu den Seltenheiten gehört, gebe ich zu, sie ganz abzuleugnen, scheinen wir nicht berechtigt. Rokitansky erwähnt eines Falles von umfänglichem retroperitonealem Medullarcarcinom, dessen grossfächeriges Stroma in zahlreichen Loculis meist concentrisch geschichtete Cholesteatommassen enthielt. Hier fand man auch in den in die Cysterna lumbalis einmündenden Lymphgefässen und im Ductus thoracicus hier und da dieselben Producte. Ob der so überaus schwache Strom des letzteren die Möglichkeit eines Fortschwemmens wie die übrigen Stromgebiete gestattet, ist allerdings weder durch das Experiment noch durch positive Thatsachen evident erwiesen, ihre Wahrscheinlichkeit wird nur dadurch nahe gerückt, dass uns in einzelnen Fälllen jedes andere ätiologische Moment für vorhandene Embolieen der Lungenarterie fehlt.

Wir haben bisher die Quellen der Embolie in ihren einzelnen Gefässbezirken und in ihren mannigfachsten Eigenthümlichkeiten studirt. Wir haben uns jetzt die Momente klar zu machen, die es ermöglichen, dass eine local erzeugte Thrombose sich losreisse und dem Strome einverleibe, wir müssen namentlich uns über die auffallende Thatsache ins Klare setzen, dass obwohl die Summe der für embolische Erscheinungen gegebenen ätiologischen Möglichkeiten eine so enorme ist, dennoch diese selbst keineswegs in der entsprechenden Häufigkeit zu Tage treten.

Wir hatten oben bereits der Bildung der fortgesetzten Pfröpfe und deren Erweichungsvorgänge gedacht, hier finden wir zunächst einen sehr ergiebigen Boden, um immer wieder von Neuem dem andringenden Strom Gelegenheit zum Transporte losgerissener Partikelchen zu bieten. Der Erfahrung gemäss sind es alle Venensysteme, die fast ausnahmslos bereits das Material für embolische Erscheinungen unter geeigneten Bedingungen geboten; eines besondern Vorzuges indess erfreuen sich in dieser Beziehung, schon inwiefern sie an sich relativ am häufigsten Anlagerungspunkte der Thrombosen sind, die Venae crurales, hypogastricae, iliacae, jugulares und Sinus durae matris, auf arterieller Seite die Lungenvene, das linke Herz mit seinen Klappen und Aurikeln, im Gebiete der Pfortader die Vena lienalis, die Vena haemorrhoidalis. — Jedes Moment, das die Circulation des Blutes beschleunigt, den Druck erhöht, muss in vielen Fällen wesentliche Bedeutung für die Darstellung der

Embolie erlangen. Jede körperliche oder geistige Aufregung, namentlich inwiefern sie sich auf die Herzaction fast unmittelbar überträgt, jede plötzliche oder gewaltsame Anstrengung der Muskeln, die ein mit weichen Thromben erfülltes Gefäss einschliessen, kann eine Gelegenheitsursache werden, um jenen Process unmittelbar herbeizuführen. Wir werden weiter unten Fälle vorführen, wo namentlich bei Schenkelvenenthrombose das einfache Aufrichten im Bette, wenn es mit einer gewissen Vehemenz vorgenommen worden, plötzlich Dyspnoe, oft sofortigen Tod erzeugte, der, wie die spätere Autopsie lehrte, gewöhnlich in der Lösung grösserer Partieen und deren Transport nach den Lungen erklärlich wurde. Es ist die Kenntniss dieser Möglichkeiten von der grössten Bedeutsamkeit; sie hat bereits praktische Verwendbarkeit gefunden, es beruht darauf die Mahnung bei Schenkelvenenthrombose mit den localen Einreibungen sehr vorsichtig zu sein, um nicht durch diese mechanische Manipulation die gewöhnlich der Haut sehr nahe gelegenen Gerinnungen zu zerstükken und so zum Transport geeignet zu machen. Die Anwendung fester Compressivbinden, um die vis a tergo thunlichst zu beschränken, basirt ebenfalls auf der rationellen Anschauung des hier vorgelegenen Processes. —

Dass der Transport der Körper auf dem Wege der Circulation möglich sei, dass dieser gewöhnlich ohne weitere organische Störungen vor sich geht, dass das Endocardium niemals selbst von den durch sehr heftig irritirenden Eigenschaften ausgezeichneten Pfröpfen im mindesten tangirt werde, ist längst anerkannte, durch zahlreiche Beobachtungen am Krankenbett und am Sectionstisch hinreichend documentirte Thatsache und es erscheint geradezu lächerlich, wenn von Frankreich aus immer noch der ganze Vorgang der Embolie als ein fait peremptoire et environné de preuves suffisantes dargestellt wird. Die Blutbahn selbst wird selten dem Act ein wesentliches Hinderniss setzen, es wird dieser ohne besonders intensiv dauernde Einwirkung auf die specifische Blutmischung vor sich gehen. — Es können selbst wallnussgrosse, relativ schwere Körper aus einer fernen Vene bis in einen Hauptast der Lungenarterie gelangen, ohne durch das Gesetz der Schwere, wie man dies bei der Vena cava inferior z. B. voraussetzen sollte, irgend davon behindert worden zu sein. Es leuchtet wohl von selbst ein, dass allerdings dazu ein gewisses Maass von Herzkraft und eine hierdurch wiederum bedingte vis a tergo gegeben sein müsse, um dies zu ermöglichen. Wo diese wie bei marastischen Zuständen mangelt, ge-

hört Embolie zu den relativ seltensten Beobachtungen. So beobachtete ich vor Kurzem erst ein recht interessantes Beispiel hiervon, gleichzeitig einen significanten Beitrag einer fortgesetzten Thrombose. In Folge von Steatosis renum hatte sich in beiden Nieren von der Peripherie aus nach dem Hauptvenenstamme eine Thrombose entwickelt, die fast sämmtliche von der Niere ausgehende Venen vollkommen mit alten weissen Gerinnungen erfüllt, in harte Stränge verwandelt zeigte, sie hatte zu einer Thrombose der vena cava geführt, die fast in Länge von 2½" und der Dicke fast des ganzen Lumens der cava sich allmälig vergrössert hatte. Die Frau litt ausserdem an einem Abscess des Pancreas und davon ausgehenden secundären ähnlichen Metastasen der Leber, war hierdurch dem tiefsten Marasmus allmälig verfallen. Kein Wunder also, dass hier die so geringe Druckkraft, mit der das venöse Blut aus den stark ödematösen unteren Extremitäten nach dem Herzen zu strömte, nicht ausreichte, auch nur einmal eine Zerstückelung, einen Transport von zerstückten Partieen jenes grossen ziemlich lockeren Pfropfes der cava zu ermöglichen. — Ich erwähnte oben, dass die Gefässwandungen und besonders das Endocardium durch die Embolie selbst niemals tangirt werde, auch wenn die Pfröpfe sehr scharfe, ätzende Eigenschaften in sich bergen. Hierzu noch eine kurze Bemerkung. Erscheinungen sehr intensiver Einwirkung kommen allerdings zuweilen vor, aber nur dann, wenn jene bösartig gestalteten Körper Gelegenheit finden, längere Zeit unter den Trabekeln des Herzens fest zu haften; hier bringen sie, obwohl auch selten, doch zeitweise corrosive Läsionen zu Tage. Wir dürfen mit diesen hier angeregten Ereignissen keineswegs die Störungen identificiren, die allerdings auch embolischen Characters sind, ihren wesentlichen Grund jedoch erst mittelbar durch das Zwischenglied der embolisch obturirten vasa coronaria finden. Jene pyämischen Muskelabscesse, jene Herz-Muskelinfarcte neben Endocarditis ventriculi sin. haben mit der directen Reizung durch die embolischen Thromben Nichts gemein.

Ich schliesse hiermit die Lehre der embolischen Quellen, ich habe dieselben nach den mannigfachsten Richtungen hin discutirt, alle Momente hervorgehoben, durch die eine Fortschwemmung local gebildeter Producte sich ermöglichen könne. Ich habe hierbei manches Neue gebracht, manche Thatsache näher beleuchtet, die bisher noch keineswegs genügend gewürdigt worden. Als Anhang hierzu gedenke ich nun eine klinische Darstellung der von mir beobachte-

ten Fälle zu knüpfen; entsprechend dem Zwecke, den vorliegende Arbeit in sich trägt, die grosse Summe der von mir in einem grossen Hospital gemachten seit Jahren sorgfältig gesammelten Erfahrungen möglichst practisch verwerthbar zu machen, werde ich mir es zur strengen Aufgabe machen, vorzugsweise die Diagnostik an derselben zu studiren, und auch wo es thunlich, die Momente zu erörtern, die sich aus diesen Beobachtungen für die Therapie solcher Zustände etwa extrahiren lassen. Die Ausbeute für letztere ist allerdings noch auf ein sehr karges Maass beschränkt. — Wir können wohl den embolischen Vorgang zeitweise verhüten, seine Bedingungen möglichst einschränken. Wie wir jedoch bereits gebildete Coagula dem flüssigen und dann unschädlichen Resorptionszustande zuführen sollen, davon haben wir allerdings kaum noch eine Ahnung.

Pathologie und Diagnostik embolischer Quellen.

Die Thrombosen im Gebiete des Venensystems.

Die am häufigsten hier gefundenen Formen sind die der iliaca und cruralis. Sie sind daher auch im Ganzen vielfach bereits beschrieben und die Erscheinungen, auf die sich ihre Erkenntniss bei Lebzeiten gründet, mit der erwünschten Klarheit gesichtet. Nur in wenigen Punkten sind auch hier noch Lücken bemerkbar, die den Beweis liefern, dass die Doctrin im Speciellen keineswegs vollkommen abgeschlossen und keines neuen Beitrages seitens weiterer klinischer Beobachtungen bedürfte.

1. Thrombosen der vena cruralis und iliaca.

Sowohl die peripheren im Fussrücken gelegenen Venen, wie die schon etwas grösseren Aeste der saphena, in anderen Fällen selbst die vena cruralis namentlich an der Stelle, wo sich jene grosse Klappe unmittelbar vor dem Uebergang in die vena iliaca befindet, sie bilden alle den Ausgangspunkt und die Fortbildungsstätte der verschiedenartigsten Thrombosen. Nicht selten sehen wir bis in die vena cava hinein sich einzelne Formen forterstrecken, von da nicht nur nach der vena renalis, selbst über die Einmündungsstelle dieser hinaus bis ans Zwerchfell oder auch rückwärts in die vena iliaca der anderen Seite sich durch stetig erneuerte Anlagerungen vergrössern. Die sorgfältige Erkenntniss der hier gebotenen Erscheinungen hat erst in neuester Zeit einiges Licht über Zustände verbreitet, die bis dahin von den mannigfachsten, der Wahrheit meist sehr entrückten hypothetischen Anschauungen umnachtet werden, die ganze Lehre der Phlegmasia alba puerperalis und non puerperalis, die der einseitigeu Fussoedeme bei marastischen und anderen Erkrankungen des Organismus findet jetzt erst ihre rationelle, streng anatomische, objective Basis. Einige höchst interessante Beobachtungen mögen dazu diënen, zur Beseitigung der oben angedeuteten Lücken neue Beiträge zu liefern.

Fall I. Christiane Goeppert, Schlosserfrau, 39 Jahr, 23. Sept. bis 10. Octbr. 1858. Carcinoma portionis vaginalis uteri et glandularum retroperitonealium. Hydronephrosis sinistra. — Thrombosis venae cruralis sinistrae ex carcinomate perforante. Tuberculosis pulmonum. Embolia arteriae pulmonalis.

Patientin schon einigemal wegen Carcinoma uteri und bedeutender Blutungen behandelt, sehr anämisch, klagt über einen Schmerz im Hüftgelenk vorn, das sich seit langer Zeit in schmerzhafter Contractur befindet; die Extremität erscheint dabei nicht ödematös, die Schmerzen erstrecken sich vom Hüftgelenk bis hinauf nach dem Promontorium. Die Inguinaldrüsen frei von Infiltraten; Portio vaginalis sehr zerstört, liefert ein höchst übelriechendes reichliches Secret, Schmerzen in der linken Nierengegend, Urinbeschwerden fehlen, Urin frei von Eiweiss. In den Lungen spärliche Infiltrate der Spitzen nachweisslich, Herztöne rein, Milztumor bedeutend, Appetit gering, Stuhl retardirt. Zu diesem Leiden entwickelt sich nach 6tägigem Aufenthalt in der Anstalt vor unsern Augen über dem Ligamentum Poupartii ein apfelgrosser, sehr schmerzhafter Tumor, der die Bewegung noch mehr, als bisher verhinderte. Auch jetzt noch kein Oedem weder in der nächsten Nähe, noch an der entsprechenden Extremität weiter abwärts. Der Marasmus nimmt allmälig zu, endlich tritt auch das erwartete Oedem 2 Tage vor dem Tode auf, die Kranke collabirt zusehends, stirbt so an allgemeiner Erschöpfung. — **Section.** An der Spitze der rechten Lunge einige isolirte, frische Tuberkelinfiltrationen, Bronchieen mit zähem Schleim gefüllt, in der rechten Pulmonal-Arterie steckt 2″ von der Theilungsstelle ein altes Gerinnsel, welches sich weithin in die Zweige verbreitet, während im Parenchym der Lunge nirgends Veränderungen sichtbar sind. Die Beschaffenheit der Arterienwand ist vollständig normal. Das Gerinsel ist hohl, enthält im Centrum schwarzen recenten Faserstoff. — In der linken Lunge findet sich nichts Derartiges, die Wandungen der Arterien erscheinen hier an der ersten Theilung gerunzelt, uneben. An der Spitze einige frische miliare Tuberkelablagerungen, im untern Lappen Oedem, die Lungen sonst sehr blutreich. Im Herzbeutel wenig Serum, Herz normal gross, Blut rechts locker geronnnen, Wandungen des Pulmonalarterienstandes vollständig glatt. Im linken Ventrikel eine mässige Quantität fest geronnener Fibrine, Aorta etwas atheromatös, Herzmuskel anämisch; Milz lang und schmal, Parenchym blass. Der linke Leberlappen zungenförmig, seine Ränder zugeschärft, Parenchym blutarm, von normaler Consistenz, Galle dickflüssig, dunkel. Magen- und Darmkanal normal. In beiden Nieren etwas Hydronephrose, links etwas mehr. In der Höhe der linken Spina anterior superior eine fluctuirende Geschwulst, in der Richtung des Psoas, die sich gegen das Ligamentum Poupartii hin erstreckt. Die Gefässe werden von selber zur Seite gedrängt, die entsprechende Vene enthält unterhalb im Schenkel ein altes Gerinnsel, im Niveau der Geschwulst nur frische. Von der Geschwulst aus wuchert in die Vene hinein ein weisser Plaque von anscheinend carcinomatöser Beschaffenheit. Die von hieraus eröffnete Geschwulst besteht aus einem carcinomatösen Infiltrate, welches einen mit hellgelber Flüssigkeit gefüllten Raum umgiebt. Diese carcinomatösen Drüseninfiltrate erstrecken sich an der linken Seitenwand des kleinen Beckens nach abwärts gegen die Dammgegend und hängen unmittelbar zusammen mit dem carcinomatösen Infiltrate der Portio vaginalis uteri und des Scheidengewölbes. Der Fundus uteri intact, schiefergrau, von normaler Consistenz, Ovarien, Tuben frei, Blase normal.

Wir finden hier eine ziemlich interessante Form eines perforirenden Venencarcinoms, das local zwar keine Thrombose erzeugt, dagegen durch fast totale Unterbrechung der Lichtung, einer Ligatur ähnlich, in dem unmittelbar hinter demselben gelegenen einmündenden Gefässabschnitte einen fast vollkommenen Verschluss durch Fibrine herbeigeführt. Die Entwickelung des Leidens ist offenbar als eine chronisch verlaufene aufzufassen, dafür sprach schon die Beschaffenheit jener secundären Gerinnung, die ganz bleich, ziemlich fest, mit den Gefässwandungen sich zu verkleben anfing, dafür sprach auch die embolische Metastase in der Lungenarterie. Diese hatte hier allein ihren Ausgangsheerd, hätte jedoch denselben niemals gefunden, wenn die Verhältnisse stets so gestaltet gewesen wären, wie wir sie bei der Section vorgefunden; jetzt konnte ein Pfropf das durch das Carcinom so bedeutend stenosirte Lumen nicht passiren, früher ragte die Wucherung offenbar nicht in dieser Extensität in dasselbe hinein. Der Thrombus zeigte ausserdem mehrfache Schichtung, war im Innern bereits ganz bröcklich weiss, während er in seinen äusseren Schichten ganz derb und cohärent erschien. Ueberschauen wir den Symptomencomplex, so bot er erst in den letzten 2 Tagen die Möglichkeit zu einer Diagnose des hier gegebenen Vorganges. Erst da tritt ein schwaches einseitiges Oedem auf. Dieses und der gleichzeitige Nachweis eines causalen Moments für dasselbe, einer in der Inguinalgegend sicht- und fühlbaren Geschwulst bei einem durch Carcinoma uteri tief erkrankten Individuum gestatteten keinen Zweifel mehr über den hier vorgelegenen Process. Warum entwickelte sich das Oedem so spät? Die Bedingungen dafür waren doch scheinbar seit Monaten gegeben. Nothwendig müssen wir uns die Verhältnisse in folgender Weise deuten. Durch jenes locale, dem Strom gebotene Hinderniss war die Venen-Circulation gezwungen, auf collateralem Wege einen Ausweg nach dem allgemeinen Strome der cava zu suchen. Diesen hatte sie auch allmälig sich geebnet und zwar in der Weise, dass sie unterstützt von einer noch kräftigen vis a tergo ohne besondere Stauungserscheinungen dahin gelangte. Nun trat die Agone ein, damit eine plötzliche Verminderung der Spannungsverhältnisse im Allgemeinen. Die locale arterielle Druckkraft der linken Extremität reichte nicht mehr aus, um der durch obiges Hinderniss herbeigeführten venösen Stromspannungssteigerung die bisherige compensirende Kraft entgegenzuhalten, das Blut musste so, da es in die Vene nicht übertreten konnte, aus den Capillaren transsudiren

und zur Entwickelung eines Zustandes führen, den wir Oedem nennen. In anderer Weise dürfte eine physiologische Deduction des räthselhaften Befundes kaum möglich sein.

Fall II. **Therese Hanke, Schneiderwittwe, 61 Jahr. 4. bis 8. April 1859. — Stenosis et insufficientia aortae. Thrombosis venae iliacae utriusque marantica. Apoplexia inveterata resorpta. Hydronephrosis ex paralysi vesicae.**

Patientin giebt an, seit 14 Wochen krank zu sein, seit jener Zeit habe sich ein linkseitiges Fussoedem entwickelt, erst später sei auch der rechte Fuss ödematös, doch nie so stark als der andere geworden, Herzklopfen habe sie seit langer Zeit. Seit vier Jahren sei sie in Folge eines Schlaganfalles halbseitig gelähmt und zwar linksseitig. — Status praes.: Ungeheurer Collapsus, Extremitäten kühl, Pulse zeitweise intermittirend, sensorielle und respiratorische Functionen normal, linke Hand und linker Fuss unvollkommen gelähmt, Zunge nach links vorgestreckt, oberes Augenlied nicht schlussfähig. Herzimpuls tief stehend und nach links herübergedrängt, an der Spitze des Herzens systolisches, nach oben zu auch diastolisches Geräusch. In der mässig stark pulsirenden Carotis nur systolisches Geräusch. Radialpulse hüpfend. — Kein Ascites, Lebervolumen normal, Leberrand scharf, entsprechend der Gallenblase fühlt man eine birnförmige, an die Leber fest adhärente, mit ihr bewegliche Geschwulst, die gedämpften Ton giebt. Die Kranke ist nie icterisch gewesen, hat nur selten gebrochen, Magen mässig ausgedehnt, kein Milztumor, Urin sedementirt sehr stark, ist frei von Eiweiss. Kein Durchfall. Vagina vollständig normal. — Trotz aller Analeptica gelingt es nicht die Lebensfrist der Kranken zu verlängern, schon nach 4 Tagen erfolgt der Tod unter den Erscheinungen allmäliger Paralyse. — **Section.** Hirnsubstanz blutreich, ödematös; auf dem Corpus striatum dextrum eine ziemlich stark vertiefte dellenartige Atrophie der grauen Substanz, welche eingeschnitten keinerlei Reste einer früheren Apoplexie zeigt. Lungen stark ödematös, nach hinten hypostatisch, frei von hämorrhagischem Infarct, die Art. pulm. frei von Gerinnung. Herz von bedeutendem Umfange, namentlich im linken Ventrikel, Bicuspidalis etwas verdickt, Lumen der Aorta durch rigide, atheromatös entartete Klappen stenosirt, diese bei der Wasserprobe bedeutend insuffizient. Leber etwas hyperämisch, die Gallenblase prominirt über den sehr atrophischen Saum hinaus, ist jedoch frei von Steinen, auch sind die Ausführungsgänge nicht verschlossen, Milz nicht vergrössert, derb und fest, sehr blutreich, Magen sehr hyperämisch, an vielen Stellen hämorrhagisch suffundirt, Darmkanal normal, linke Niere zeigt eine bedeutende Erweiterung des Beckens bis zur Wallnussgrösse, die tief hinein ins Parenchym sich erstreckt. Weniger affizirt erscheint die der anderen Seite, während die Ureteren nur mässig ektasirt und die Schleimhaut des Nierenbeckens nicht wesentlich verändert erscheint, dagegen findet sich die Blase im Zustande der paralytischen Ausdehnung, gefüllt mit trübem, ammoniakalischem Urin. Der Uterus durch dieselbe nach links dyslocirt. In beiden Venis iliacis finden sich Gerinnungen, die alten Datums, vorzugsweise an den Klappen fest sich inserirt haben. Die der Klappenwandung unmittelbar angrenzende Schicht ist die relativ festeste und am meisten erbleichte; je weiter man nach Aussen hin das Gerinnsel verfolgt, desto gelockerter wird seine Consistenz. Es erstreckte sich dasselbe nur 1' über die Klappe hinaus nach aufwärts, nach abwärts bis in die Mitte des Oberschenkels, hier waren jedoch an den Endpunkten schon einfach schwarze, recent coagulirte Massen, nach den Seitenästen hin war die Fortsetzung derselben nur in einzelne,

grössere Abschnitte zu verfolgen. Ein Druck von unten nach aufwärts liess deutlich erkennen, dass der freie Strom hier noch nicht ganz unmöglich geworden war. Beide Gerinnungen reichten nicht hinauf bis an die Bifurcationsstelle, sie hatten sich also beide unabhängig von einander gebildet.

Das längere Bestehen von einseitigem Fussoedem, zu dem oft später ein sehr geringes der andern Seite hinzutrat, musste bei Lebzeiten schon die Diagnose dieser Zustände in obigem Sinne begründen und die Unwahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges mit Herzleiden dokumentiren. Wir bezeichneten sie als eine marantische Form; Gründe für diese Annahme lagen zum Theil in dem an sich sehr bedeutend vorgeschrittenen Marasmus der Kranken, in dem Mangel jeder localen Bedingung für dieselbe so wie endlich in dem Befunde eines organischen Herzleidens, das zumal bei einer Stenose des ostium aorticum von der Art war, dass dadurch an sich schon der arterielle Stromdruck selbst unter sonst günstigeren Bedingungen wesentlich depotenzirt erscheint. Man könnte auch daran denken, die Bildung dieser Thrombose in eine Relation mit der Nierenerkrankung und der dadurch bedingten Sättigung des Blutes mit Harnstoff zu bringen; ich habe bereits oben über diese Theorie mein Bedenken geäussert und es wäre auffallend, wenn gerade dieses so entfernte Gebiet der Circulation der Sitz von Gerinnungen sein sollte, während in allen anderen, namentlich im Gebiete der Pulmonalarterie nichts Aehnliches aufgefunden wurde; wie oft sieht man ausserdem Hydronephrose in hohem Grade entwickelt, ohne jede derartige Complication mit Thrombose, wie selten bei exquisiten Fällen von Uraemie Thromben in einzelnen Stromgebieten? Eine andere Frage, die sich an diesen Fall in ähnlichen Beobachtungen nothwendig reiht, würde sich mit den diagnostischen Unterscheidungsmomenten solcher Oedeme, gegenüber anderen analogen pathologischen Vorgängen, namentlich den durch Herzleiden oder Hydraemie bedingten zu beschäftigen haben. Einseitigkeit der Erkrankung, locale Temperatursteigerung (Oedema calidum!), sichtbare Entwickelung collateraler Hautvenenstämme, directe objectiv gegebene Möglichkeit, obturirte Venenstränge unter der Haut durchfühlen zu können, das Auftreten endlich secundärer metastatischer Erscheinungen in den Lungen werden gewöhnlich und zwar mit vollem Recht als die Punkte bezeichnet, die eine Diagnose jener Zufälle stützen sollen. Diese ist keineswegs leicht, in einzelnen Fällen sogar unmöglich und nur einem glücklichen Zu-

fall ist es meist zu verdanken, wenn wir die oben genannte Reihe von Phaenomenen an einem Falle constatiren können. Dann wird allerdings die Erkenntniss des Vorganges eine unzweifelhafte, und mehr als wahrscheinliche. Wir müssen hier an folgende, im einzelnen Falle sehr zu beherzigende Erfahrungen erinnern: 1) Schon oben gedachten wir eines Falles, bei dem trotz fast totalen Verschlusses eines Gefässlumens monatelang keine ödematöse Schwellung sich zur Erscheinung brachte; wie dort in einer genügend eingeleiteten collateralen Circulation, basirt sich in anderen analogen Beobachtungen diese auffallende Thatsache darin, dass entweder ursprünglich ganz obturirende Pfröpfe durch den oben schon besprochenen centralen Erweichungs- und Canaliculisationsprocess ein erneutes Durchströmen des Blutes durch das Venenlumen gestatten oder darin, dass der Pfropf selbst in priori wandständig war und es bis zum letzten Augenblick auch geblieben, dass also eine mässig starke, ruhige Blutbewegung in diesem Hinderniss nicht wesentliche Störungen erfuhr. 2) Oft ist selbst da, wo nur eine einseitige Thrombose gegeben, doch das Oedem ein doppelseitiges. Wir erinnern an jene Formen, wie sie bei marastischen Zuständen neben organischem Herzleiden, bei Tuberculosen, chronischem Morb. Brightii wahrgenommen werden. Oft wird allerdings auch hier noch eine gewisse Ungleichmässigkeit in der Extensität des Oedems auf beiden Füssen gesehen, das des einen schwindet zeitweise, während das das andere tiefer begründete ungestört in aller Hartnäckigkeit fortbesteht. Indess constant ist auch diese Differenz keineswegs. 3) Nun begegnet man umgekehrt oft genug einer Einseitigkeit des Oedems, die keineswegs eine Thrombose zur Bedingung hat, sondern lediglich Folge einfacher Compression sind, sei es seitens einzelner Bekkentumoren, sei es durch Inguinaldrüsenleiden, oft ist dieselbe auch durch tiefe Erkrankungen der Muskeln und des Periosts der entsprechenden Extremität, zuweilen endlich auch durch zufällige Lagerung des Kranken hervorgerufen, eine Folge hypostatischer Senkung, wie wir sie namentlich bei hydrämischen, cachectischen Zuständen beobachten. Interessant war in dieser Beziehung eine Beobachtung, zu der ich erst vor Kurzem Gelegenheit fand. Sie gehört zu den seltneren und verdient schon insofern eine besondere Würdigung. Ein an chronischer Intermittensdyscrasie erkranktes Individuum zeigte nämlich monatelang sehr bedeutendes einseitiges Fussödem der linken Seite; die Milz des Kranken war so bedeutend tumescirt, dass sie weit über der linea alba hinaus und tief nach Ab-

wärts ging und als breiter, derber, schmerzloser Tumor durchgefühlt wurde. Die Section liess weder in der cava noch beiden iliacis Thromben finden, die Inguinaldrüsen, die Organe des Beckens waren in keiner Weise erkrankt, das Oedem, das bis zum Tode in steter Gleichmässigkeit fortbestanden, konnte nur von dem Drucke hergeleitet werden, den jener Tumor auf die cava stetig ausgeübt. 4) Die local gesteigerte Temperatur, jenes von den Alten bereits so vielfach für die Phlegmasia alba gegenüber den hydrämischen, cachectischen Oedemen urgirte Phaenomen, hat ebenfalls keine pathognomonisch exclusive Bedeutung. Bei sehr rüstigen Individuen, bei Puerperen, die in Folge von acuter Metrophlebitis und Uebergreifen derselben nach der Iliaca.ein einseitiges Schenkeloedem zeigen, wird allerdings die plötzliche Behinderung des venösen Blutstromes, die gewöhnliche Complication mit fieberhafter Gefässaufregung eine bedeutende Temperatursteigerung zur Folge haben. Wesentlich anders liegen die Verhältnisse, wo durch Marasmus der allgemeine biochemische Process und die Druckkraft des Blutes depotenzirt sind. Hier erzeugt selbst der Verschluss der grossen cava inferia keine erhöhte Temperatur, kein Stauungsphänomen. Ich habe mich oft zu überzeugen Gelegenheit gehabt, wie selbst bei fühlbarer Obturation und den Fällen, bei denen post mortem sich die Anwesenheit der Thrombose bestättigte, dennoch die thermometrische Untersuchung der beiderseitigen Kniekehlenregionen keinen Unterschied entdecken liess. 5) Die collaterale Venenentwickelung zeigt sich in einzelnen Fällen allerdings in sehr prägnanter Weise; meist sind es ganz zarte, feine Venenästchen, die nur hier und da zu grösseren Stämmchen zusammenlaufen, um anstatt in der gewöhnlichen Höhe in die saphena und von da nach der Cruralis überzuströmen, direct durch die vena epigastrica nach dem Herzen hin zu gelangen. Wunderbarer Weise ist jedoch dieses Phaenomen äusserst selten. Ich habe grosse massige Thrombosen, die bis in die Cava hineinreichten, gesehen, ich habe trotzdem an dem Schenkel keine varicöse oder anderweitige venöse Gefässneubildung unter der Haut finden können. Collaterale Bahnen müssen hier mit den nach hinten gelegenen Sacral- und Lumbalvenen, durch die Pudendalvenen und so weiter eingeleitet werden. Im Ganzen und Grossen kennt man bislang noch keineswegs alle die hier gegebenen Möglichkeiten. Die Lymphströme mögen zum Theil ebenfalls eine Function zu übernehmen geeignet werden, die sie normaler Weise niemals üben. Gesteigerter Druck seitens des Parenchymsaftes mag ein Uebertreten ein-

zelner Bestandtheile, die nach dem venösen System hin keine Aufnahme finden, allmälig ermöglichen. Diese Vermuthung erscheint um so mehr begründet, als in der That man meist in Gesellschaft jener Processe Anschwellung der Inguinaldrüsen in ganz unerklärlicher Weise wahrnimmt. Bei diesem Vorgange nehmen begreiflicherweise diese Stoffe in sich auf, die das System der nächst gelegenen Drüsen nicht ohne Reizung derselben zu passiren vermögen. Nur durch diese Annahme, die keine bekannte physiologische Prämisse gegen sich hat, lässt sich in einzelnen Beobachtungen die auffallende Thatsache begreifen, wie selbst bei totalem Verschluss aller Extremitätenvenen, selbst der feinsten ganz peripheren Aestchen kein Oedem zu Tage tritt. Namentlich die chronisch verlaufenden Fälle, wie wir sie bei marastischen Zuständen beobachten, zeichnen sich durch diesen Mangel der Oedeme aus, hier eben liesse sich die allmälige Ueberleitung des parenchymat. Stromes nach den Lymphgefässen hin begreifen. Für gewöhnlich sind diese nur bestimmte, meist rein wässrige, mehr indifferente Stoffe aufzunehmen geeignet; auch hier wird es sich ja vorzugsweise um die Rosorption gerade dieser handeln, da bei so tiefer Cachexie, wie sie gewöhnlich vorliegt, der capillare parenchymatöse Stoffwechsel meist sehr beschränkt, und das Material, das der Resorption sich nicht zugänglich zeigt, in allerlei Gestalt local weiter metamorphosirt wird. Die Muskeln solcher Theile erscheinen meist intensiv dunkel, sie, wie die übrigen Elemente mögen Veränderungen ihrer Nutrition erfahren, die wir noch keineswegs genügend erkannt; wie bei Stenos. ost. venosi sinistri sich braune Lungeninduration, braune atrophische Circhose der Leber und Nieren in Folge venöser Hyperaemie entwikkelt, so wird auch hier eine Ernährungsstörung, und zwar im potenzirten Sinne, eine Hypertrophie namentlich der bindegewebsartigen Elemente nicht ausbleiben. Diesen Verhältnissen Rechnung zu tragen, besondere Aufmerksamkeit ihnen im Vergleich mit entsprechenden von Oedem freien Partieen zuzuwenden, hat man bisher vollkommen verabsäumt. — Die Richtigkeit jener ganzen Anschauungsweise liesse sich nur dadurch bewähren, dass man durch erneuerte sorgfältige Injection in einzelnen Fällen die effective Unmöglichkeit jeder anderen Circulation des venösen Blutes nach dem Herzen zu nachwiese. — 6) Wir gedachten oben der Venenstränge, die man in der fovea cruralis und auch an andern Stellen, unter der Haut des Ober- und Unterschenkels deutlich durchfühlen könne. Auch hierin sind mannigfache Täuschungen möglich, auch dieses

Phaenomen hat keine Constanz. Sehr oft sind es die Kanten der hier angränzenden Muskelbäuche, auch selbst der fascia lata, die ganz das Gefühl eines starren schmerzhaften Stranges erzeugt, oft schon hat man sich durch kleinere und grössere Drüsenconglomerate, die hier gelegen, täuschen lassen. Selten in der That — dies ist wenigstens für mich aus allen meinen zahlreichen Erfahrungen zur Ueberzeugung geworden — wird man sich in der Lage finden, mit zweifelloser Bestimmtheit einen venösen Strang, wie er so häufig geschildert und wie er ja post mortem uns oft zu Gesicht kommt, durchzufühlen. Meist verhindert dies schon das Oedem oder der zufällige panniculus adiposus. Dazu kommt folgende anderweitige Erfahrung: die Venen können thrombosirt sein, können Oedeme zur Folge haben, bilden aber keineswegs immer ganz harte, starre Stränge, der Inhalt ist namentlich bei recenter Entwickelung des Leidens oft ganz weich, gallertartig, die Wandung der Vene schlaff oder durch die Nachbarorgane comprimirt. Bei längerem Bestehen des Leidens erweicht sich häufig der Thrombus, er wird zu einem eiterartigen Brei umgewandelt, er erhält vielleicht auch einen Centralkanal, Alles dies sind Momente, die dann eine manuelle Untersuchung wesentlich erschweren und unsicher machen. Unter der Haut, namentlich im Gebiete der vena saphena, der vena epigastrica habe ich allerdings häufig gerade in der letzten Zeit erst jene Stränge beobachtet, die sich in Folge einer fibrinösen Obturation entwickelten, sie sind, wo sie vorhanden, nie zu verkennen, können nie zu Täuschung Veranlassung geben. Leider sind sie nur in den seltensten Ausnahmen zu constatiren. Ich beobachtete sie einmal bei marastischer Thrombose, das zweite Mal neben Thrombose der vena iliaca in Folge von Psoitis und tuberculöser Caries der Wirbelsäule. In letzterem Falle liess sich sogar die interessante Erfahrung machen, dass die wochenlang gefühlten Stränge der vena epigastrica und saphena wieder vor unseren Augen schwanden, die sehr magere, von Oedem freie Haut war für diese Untersuchung ausserordentlich günstig. Die Venenlumina waren wieder für dünnflüssiges, durch Druckmanöver auspressbares Blut permeabel geworden, als weiche Canäle durchzufühlen. Die Section bestättigte diese Beobachtung, inwiefern ich noch im Innern der Venen Reste früherer Thromben, ganz dünne, fadenartige, gelbe pigmentirte, mit der Wandung innigst verschmolzene Leistchen wiedererkannte, in denen man neben jungem Bindegewebe viel Hämatinpigment microscopisch nachwies. Die Canäle waren mit schwarzem, dünnflüssigem Blut gefüllt gewe-

sen. — 7) Die in den Schenkelvenen gebildeten Thromben erweichen zeitweise, oder geben zu sogenannten fortgesetzten Formationen Veranlassung und ermöglichen so einen Transport nach peripheren Regionen, hier also eine Embolie der Lungenarterie. Dieses Vorkommen ist jedoch keineswegs so häufig, als man a priori glauben möchte. Der Grund hiervon liegt zum Theil in Momenten, die wir oben bereits des Näheren geschildert, als wir von den Bedingungen gesprochen, die eine Loslösung localer Thromben, einen Transport derselben überhaupt herbeiführen. Zu diesen gehört auf der einen Seite die Erweichung derselben, die Production fortgesetzter Formationen, auf der andern Seite dagegen kräftige vis a tergo, also kräftiger arterieller Strom, in einzelnen Fällen Muskelbewegung etc. Die am häufigsten am Oberschenkel sich bildenden Thrombosen sind meiner Erfahrung nach gerade diejenigen, die einer depotenzirten Blutbewegung ihren Ursprung verdanken, relativ selten sind es directe Stauungsproducte. Es fehlt demnach bei den meisten Formen eine der wesentlichen Potenzen, durch die jener Act herbeigeführt werden könnte; bei marastischen Formen, sie mögen noch so umfänglich, noch so weit verbreitet sich zur Entwickelung gebracht haben, wird man dennoch selten entsprechende Metastase nach der Lunge beobachten. — Vergessen wir nun auch ferner nicht, dass selbst in den Fällen, wo solche Statt hat, die Diagnose keineswegs vollkommen gesichert und genau fixirt ist. — Das Auftreten von Schüttelfrost, von Dyspnoe, von Hämoptoe wird allerdings zeitweise constatirt, sehr häufig fehlen diese Phänomene. Ihre Anwesenheit hat auch am allerwenigsten den Character einer gewissen pathognomonischen Exclusivität; alle jene genannten Zufälle können z. B. bei tuberculösen Herzkranken vorkommen, ohne dass auch nur entfernt ein ähnlicher Process vorgelegen. Gestehen wir also zu, auch hierin finden wir nicht den zuverlässigen Hebel für den Aufbau einer Diagnose dieses Leidens, die für den ersten Augenblick kaum Schwierigkeit zu verursachen scheinen möchte, während die practische Erfahrung hier gerade das Gegentheil eröffnet, und in mir eine Ueberzeugung rege gemacht, der zu Folge ich nur in wenigen exquisiten Fällen den hier geschilderten Vorgang mit positiver Bestimmtheit diagnosticiren zu können mir zutraue. — Wo jene 5 oben genannten Erscheinungen vereint auftreten und mit objectiver Bestimmtheit zu erkennen, da ist die Diagnose allerdings möglich und wenigstens mehr als wahrscheinlich. Wo, wie in den meisten Fällen, das eine oder andere fehlt, da sei man vorsichtig; Mangel hieran hat

manchen unangenehmen, auch für die Praxis nicht unwesentlichen Irrthum herbeigeführt.

Fall III. Veronica Friedland, Arbeiterwittwe, 52 Jahr. 14. bis 25. April 1858. Carcinoma vesicae et glandularum inguinalium. Thrombosis venae iliacae per compressionem in carcinoma abiens. Hydronephrosis dextra.

Patientin gebar vor 14 Jahren das letzte ihrer Kinder, bei der ersten war die Zange nöthig und die nachfolgende ungenügende Behandlung der Vaginalentzündung hatte eine Fistelbildung und seitdem beständigen Harnabfluss zur Folge; seit Jahren fehlte die Menstruation. Metrorrhagien hat sie nie gehabt. Seit 3 Monaten waren Schmerzen im rechten Fuss und in der rechten Inguinalgegend hinzugetreten, die jede Tag- und Nachtruhe unmöglich machten. — Status praes. Sehr cachectisches und fahles Aussehen, bedeutende Abmagerung. Respiration etwas beschleunigt oberflächlich, nirgends jedoch bei der physikalischen Untersuchung abnorme Erscheinung. Herztöne rein, sehr schwacher Impuls, Radialis fast unfühlbar, Körpertemperatur sehr niedrig 94 Pulse, Leber und Milz atropisch, Urin sehr trübe, stark ammoniakkalisch und eiweisshaltig. Starke Diarrhöen, Portio vaginalis carcimonatös degenerirt, ebenso das ganze Scheidengewölbe, das dadurch sehr verengt erscheint. In der rechten Inguinalgegend fühlt man einen beweglichen Tumor, der sehr schmerzhaft ist. Der rechte Fuss wird paretisch nachgeschleppt, auch hat sie zeitweise heftigen Wadenkrampf in demselben, er erscheint schwach ödem., seine Musculatur nicht mehr atrophisch als auf der andern Seite. In den nächsten Tagen collabirt sie mehr und mehr, Schüttelfröste, Beschwerden beim Athmen treten nicht ein, die Herzaction wird allmählig schwächer, die dünnen Stühle sind trotz aller Adstringentien nicht zu sistiren, endlich wird sie pulslos und stirbt so unter den Erscheinungen allgemeiner Paralyse mit langer Agone. — **Section.** Gehirnhäute mässig blutreich, die Sinus frei von geronnenem Blut, Gehirnsubstanz im Allgemeinen atrophisch, Luftröhrenschleimhaut normal. Thyreoidea in beiden Lappen vergrössert, stellenweise von kalkiger Masse durchsetzt. Lungenparenchym blass, nach hinten Hypostase; Arteria pulm. frei bis in die feinsten Zweige hinein. Pericardium normal. Herz selbst klein mit normalem Klappenapparat. Milz und Leber im Zustand der Altersatrophie. Magen eng zusammengezogen, Schleimhaut intact. Darmkanal eng, Inhalt mässig gelb, wässrig. Schleimhaut des Coecum's stark injicirt, stellenweise mit grauen Flecken bedeckt, zum Theil tiefe Substanzverluste auf derselben. Dieser diptheritische Process erstreckt sich bis ans Rectum hinab. Linke Niere von normalem Volumen, Nierenbecken etwas weiter als normal, das rechte Ureter zu Daumendicke erweitert, unten in der Beckenhöhle durch die während des Lebens schon fühlbare mit dem angränzenden Knochenperiost in inniger Verbindung stehende halbkuglige Geschwulst comprimirt. Die Flüssigkeit des Nierenbeckens frei von Albumen. Nieren selbst blutarm. Jene Geschwulst besteht aus einem mit grauen Erweichungsheerden durchsetzten Markschwamm. Die Portio vag. carcinomatös entartet, der Uteruskörper weniger. Die hintere Blasenwand ganz zerstört, mit der Vag., deren vordere Wand ebenfalls bedeutend carcin. entartet ist, eine Cloake darstellend, auf deren Wandungen sich Ammoniakphosphatkrystalle in harten Krusten niedergeschlagen haben. Das Carcin. der Blase besteht bei mikroskop. Untersuchung hauptsächlich aus Epithelien, die dachziegelförmig geordnet erscheinen, während das Stroma in sehr untergeordneter Weise entwickelt ist. Die carcin. Drüse zeigt in der Mitte bröckligen, käsigen Zerfall, sie geht nicht in den Knochen hinein und besteht aus grossen concentrischen Al-

veolen, in denen viel geschwänzte grosse spindelförmige Zellen und ziemlich viel Fett enthalten ist, welches zu ganzen Aggregatkugeln stellenweise conglomerirt ist. Dieses Carcin. der Inguinaldrüsen schliesst die Vena iliaca ein, verengt ihr Lumen, ohne es ganz zu obturiren. So weit die Vene in ihm verläuft, zeigt sie ein der Form der breitgedrückten Vene entsprechendes, blassweisses Gerinnsel, das eine sehr feste Consistenz hat und sich nach dem Centrum und der Peripherie hin an frischen und schon im Leben entstandenen Thromben anschliesst, die bis zum nächsten Collateralast reichen. Dieses weisse Gerinnsel ist an vielen Stellen mit der Venenwand vollständig verwachsen, und zwar vermittelt sich diese Verbindung durch zarte Fäden, die beim Präpariren ziemlich fest und von der Innenwand schwieriger als vom Gerinnsel zu trennen erscheinen. Die Venenwand ist nicht durch Carcinom perforirt, sie ist auch nicht verdickt oder entzündlich affizirt, denn Epithelien der innern Wand sind deutlich erhalten. Sowohl in jenen Brücken, wie in der Mitte des Thrombus selbst findet man dieselben Elemente als sie in der äussern Geschwulst zu Tage traten. —

Ich habe bereits oben bei der Darstellung der verschiedenen Metamorphosen der Thromben auf diesen Fall Rücksicht genommen und kann also auf das dort Gesagte hier verweisen. Die Diagnose eines solchen Thrombus ist im Allgemeinen eine leichte, da Geschwulst und einseitiges Fussoedem hier keinen Zweifel gestatteten. Es muss die Circulation einen andern Ausweg gefunden, da die Venenwandungen in der That so breit gedrückt waren, dass ein vollständiger Verschluss daraus nothwendig resultirte, dieses Letztere leuchtete auch aus dem Fehlen jeder secundären Gerinnung in der Peripherie jenes festen Stranges hervor. Es konnte also hier zu Embolie kaum kommen. Es hatten sich zwar fortgesetzte Thromben nach beiden Seiten hin entwickelt, sie waren jedoch nicht so weit ausgedehnt, um durch den Strom collateraler Bahnen irgend gefährdet zu sein. Es dürfte gerade dieser absolute Verschluss des Gefässes, die dadurch grössere Annäherung zwischen Pfropf und äusserem Carcin. gerade ein günstiges Moment gewesen sein, um jene carcinomatöse Sprossenbildung ungestört zur Entwickelung zu bringen. Im Ganzen ist ein solcher Befund selten, ich werde weiter unten noch mehrfach Gelegenheit haben, dieselben Bedingungen ohne eine solche Metamorphose darzustellen. Es war das Oedem ein sehr mässiges, collaterale Bahnen namentlich der Vena epigastrica und der Vena lumbalis scheinen die Circulation auf fast normalem Stande erhalten zu haben.

Fall IV. Johanna Scholz, Bedienungsfrau, 50 Jahr, 23. Juli bis 8. August 1855. Tuberculosis pulmonum cum cavernis. Carcinoma medullare uteri. Carcinoma glandulae inguinalis dextrae et obturatio venae illiacae. Syphilis constitutionaria. Teleangiectasis hepatis.

Patientin ist seit $^3/_4$ Jahren krank und zwar mit Heiserkeit, Husten und Blutungen aus der Vagina. Vor 9 Jahren soll Syphilis da gewesen sein, die sie ohne ärztliche Behandlung hatte vorübergehen lassen. Seit damals sei die Nase geschwollen, zum Theil zerstört. — Stat. praes. Bedeutende Abmagerung, die Nase sehr zerstört, die Nasalschleimhaut geschwürig afficirt, im Pharynx keine Ulceration, keine Zerstörung der Uvula. Tiefer unten im Oesophagus empfindet die Kranke schon seit langer Zeit ein Hinderniss für feste Speisen, seit 8 Tagen kann sie sogar flüssige Speisen schwer hinunterbringen. Die Untersuchung mit der Sonde lässt jedoch eine Stenose nicht finden. Frequente Respiration, wenig Husten, geringe Exspectoration, rechts oben cavenöses Rasseln. Herztöne rein, 120 Pulse, kein Appetit, starke Diarrhöen. Urin ohne Albumen. Die Untersuchung der Vagina ergiebt die Portio vagin. sehr bedeutend aufgerieben und exulcerirt. Rechter Schenkel ödematös. Temperatur des Körpers im Allgemeinen sehr niedrig. — Die Durchfälle nehmen in den nächsten Tagen so zu, dass sie schnell eine allgemeine Erschöpfung und Collapsus herbeiführen. Die Kranke hustet wenig, ist ausser Stande zu expectoriren und der Tod erfolgt unter den Erscheinungen langer Agone, ohne Convulsionen, ohne neue Blutungen. — **Section.** Hirnhäute mässig blutreich, Gehirnsubstanz ödematös durchfeuchtet, Schleimhaut der Larynx an der Stimmritze in Form eines silbergroschengrossen Ulcus zerstört und mit käsigen Tuberkeln am Rande infiltrirt und geschwellt. Trachea blass, frei von Ulceration. Beide Lungen in ihren Spitzen mässig adhärent, in denselben grosse Höhlen mit höckerigen, ulcerirten Wandungen und grauer, jauchiger Flüssigkeit erfüllt. Im Uebrigen das Parenchym durchstreut mit alten, grauen Tuberkelknötchen. Links unten ein frisches Infiltrat im Stadium der grauen Hepatisation. Herz normal. Leber klein, kugelig, mit Schnürfurchen bedeckt, auf der Schnittfläche derb, blutreich, feinkörnig. Auf dem rechten Lappen ein kleiner Heerd einer Teleangiektasie, die beim Einschneiden sofort collabirt. Die Galle dünn grünlich. Die Milz klein anämisch. Magen und Darmkanal nur im Zustand des einfachen Catarrhs die Mesenterialdrüsen atrophisch. Nieren normal ohne Hydronephrose. Uterus-Körper mit der Nachbarschaft fest verwachsen, rechts von ihm eine angeschwollene carcinomatöse Drüse, die unmittelbar auf der Vena iliaca dextra liegt. Das Parenchym des Uterus erscheint von weisser encophaloider Masse infiltrirt, so dass eine nur 3—4 Linien dicke Schicht erhalten ist. Die Portio vaginalis hat ihre normale Form, ihr Infiltrat ist noch nicht erweicht. Harnblase, Rectum, intact, die Vena iliaca dextra erscheint breitgedrückt, in derselben ein der Form des Lumens entsprechendes Gerinnsel, das aus festem, gelbröthlichem, nach der Peripherie zu sich in schwarze, frische Coagula, fortsetzenden Faserstoff besteht. — Dasselbe ist nirgends adhärent an die Wandung, diese selbst vollkommen intact. Eine weitere Metamorphose ist jenes nicht eingegangen.

Dieser Fall bietet für unsere Lehre eine gegentheilige Beobachtung gegenüber des sub 3 erwähnten, obwohl die Bedingungen fast identisch waren, auch hier fand vollständiger Verschluss statt und zu einer Fortschwemmung der Gerinnung konnte es auch hier nicht kommen. Im Uebrigen bietet der Fall keine besondere Veranlassung zur weiteren Discussion.

Fall V. Barbara Weinert, Unteroffizierswittwe, 23 Jahr, 22. September bis 3. October 1854. — Carcinoma renum, omenti et peritonaci, pulmonis et cordis. Magna cystis in cerebro sinistro. Thrombosis venae iliacae et cruralis non carcinomatosa. —

Patientin giebt vor, seit 6 Wochen bettlägerig zu sein, vor Jahren Typhus überstanden zu haben, nie icterisch gewesen zu sein, nie gehustet, nie Herzklopfen empfunden, nie Erbrechen gehabt zu haben. Stuhlexcretion war stets normal, Menstuation fehlt seit 6 Jahren, sie hat 6 mal geboren. Diesmal begann die Erkrankung mit einem Schmerz im Epigastrium, mit dem sich geringe Urinsecretion verband. — Stat. praes. Der Leib erscheint sehr aufgetrieben und gespannt, allgemein schmerzhaft, rechts vorn im Thorax die ganze Fläche gedämpft und aufgehobenes Athmungsgeräusch, linke Seite frei, Herztöne rein, dumpf, Herzdämpfung nicht vermehrt, Ascites bis über den Nabel, Leberabgrenzung dadurch unmöglich, kein Milztumor, von oben bis an den untern Winkel der Scapula sonore Percussion, normales Athmen. Nach Abwärts matte Percussion, Respirationsfrequenz bedeutend, 42 in der Minute, 136 Pulse. Urin frei von Eiweiss, in Uraten stark sedimentirend. Die Füsse beiderseits ödematös. Am 23. September wird die Punction des Ascites gemacht und $6\frac{1}{2}$ Uringläser blutiger Flüssigkeit entleert. Man fühlt jetzt deutlich über den ganzen Leib verbreitete, ungleich grosse Knollen, die schmerzhaft, hart und unbeweglich sind. Kein Milztumor, der Stuhl bleibt träge, Urin auch jetzt frei von Eiweiss. Oedeme der Füsse schwinden. 28. September. Die Pulsfrequenz hat bedeutend zugenommen, ebenso der allgemeine Collapsus, Ascites hat sich bereits wieder in hohem Grade angesammelt, seit heut Nacht ist ein Oedem des linken Fusses hinzugetreten. Am 3. Oct. erfolgte der Tod ohne besondere Erscheinungen. — **Section.** Am Schädeldach zahlreiche Osteophytenbildung. In den Sinus eine spärliche Menge speckig geronnenen Blutes, Gefässbasis nicht verändert, in der linken Hemisphäre, im vorderen Theile nach Aussen findet sich ein sehr lockerer, etwas aufgetriebener Gyrus, welcher eingeschnitten, einen Heerd von der Grösse einer Wallnuss zur Erscheinung bringt, welche mit weiss erweichter Hirnmasse zum Theil erfüllt erscheint. An der Grenze hat sich zum Theil eine feste organisirte Membran gebildet. In der weiteren Umgebung ist das Parenchym normal. keine Erweichungserscheinung. Der Saum der grauen Schicht, der den Durchbruch verhindert, ist kaum eine Linie breit. Im Allgemeinen ist das Gehirn anämisch, Consistenz lederartig zäh. Commissura mollis erhalten. — In der linken Pleurahöhle eine geringe Menge seröser Flüssigkeit, die rechte Lunge am Thorax überall fast adhärent. Kehlkopf, Trachea blass mit Schaum erfüllt, rechter Bronchus auffallend eng, comprimirt; durch den derb infiltrirten compacten, obern Lappen, die Bronchialdrüsen in der Nähe verkalkt, nicht carcinomatös. Die rechte Lunge in allen Lappen, mit einer gelatinösen, grauschwarzen Masse infiltrirt, die microskopisch alle Elemente des Carcinoms nachweist. Im obern Lappen finden sich ausserdem zwei grosse weiche, fungusartige Tumoren, die vorzugsweise aus gross- und kleinkörnigen Zellen bestehen, sehr blutreich sind; die linke Lunge anämisch emphysematös, der untere Lappen etwas comprimirt durch Erguss. Herzbeutel platt. Auf der vordern Fläche, entsprechend der Art. coronaria cordis und in der Muskelsubstanz selbst finden sich zwei haselnussgrosse Krebsinfiltrate, die Ventrikel erfüllt von speckig geronnenem Blut. Klappenapparat normal Der ganze Leib erfüllt von einer höckrigen, sehr gefässreichen Geschwulst, die aus unregelmässigen, weissen Knoten zusammengesetzt war, dicht am Leberrande be-

giest und hinab bis zur Synphyse reicht, die Därme ganz überlagert und unsichtbar macht. Auch das parietale Blatt, ist mit braunen gefässreichen Knoten allgemein besetzt, Leber frei davon, nur die Serosa zeigt an einzelnen Stellen kleine Knötchen, ihr Parenchym anämisch von verminderter Consistenz, Galle spärlich zäh, braun. Milz klein, in ihrem Hitus so wie auf der Kapsel zahlreiche fungöse Knoten, ihr Parenchym blutarm, weich. Magenschleimhaut blass. Das Omentum in der Nähe der grossen Curvatur in sehr dicken Schwarten infiltrirt, in denen das Colon transversum eingebettet liegt, dessen Schleimhaut ganz intact, dessen Lumen doch wesentlich verengt ist, auch die Schleimhaut des übrigen Darmkanals vollständig frei. Die Mesenterial- und retroperitonealen Drüsen bedeutend entartet, Nieren anämisch, auch hier kleine carcinomatöse Knoten, welche erweicht aus zähflüssigem Inhalt bestehen. Blasenserosa intact, Schleimhaut ebenfalls normal. Uterus nach vorn geknickt, sonst so wie das Ovarium atrophisch. — Die linke Vena cruralis durch weisse, festhaftende Gerinnungen vollkommen obturirt. Sie erstreckt sich nur eine Strecke weit in die Iliaca hinein, die sich übrigens ohne Zerstörung der inneren Wand ablösen, der Verschluss war ein vollkommener und erstreckte sich nach abwärts, etwa 3' von der Klappe aus. Rechte vena cruralis ganz frei.

Diese Beobachtung bietet eine von den oben vorgeführten wiederum wesentliche Differenz. Auch hier liegt zwar eine bedeutende carcinomatöse Entartung der Organe innerhalb der Abdomen vor, speciell besonders des grossen Netzes, die sich mit ähnlichen tief nach dem kleinen Becken hinab erstreckender Infiltration der retroperitealen Lymphdrüsen complicirt hatte. Anfangs war ein Oedem beider Füsse beobachtet worden; erst nachdem die Punction gemacht worden, schwand das des rechten Fusses fast ganz, während das linksseitige, wenn auch in etwas verminderter Extensität, fortbestand. Die Kranke lag — dies urgirten wir nicht ohne Grund in der oben dargestellten Krankheitsgeschichte — meist rechterseits, nur in dieser Lage fand sie in Folge eines bedeutenden pleuritischen rechtsseitigen Ergusses eine erträgliche Verminderung ihrer Dyspnoe. — Nach vielen Beziehungen hin war also eine ödematöse Anschwellung der Füsse hier nothwendig; dies traf nur eine Extremität und zwar nicht, wie wir mit Recht allerdings erwarteten, die der rechten Seite. Die einfache Erklärung dieses nicht vorherzusehenden, zunächst unklaren Befundes liess sich, wie wir gesehen, nur in den zufällig sehr bedeutenden zu grossen Knollen vereinigten Carcinommassen auf der fossa iliaca finden, die durch directe Compression die venöse Circulation wenn nicht vollkommen unmöglich machten, mindestens doch in hohem Grade erschwerten. Man könnte wohl auch dem Gedanken Raum geben, dass hier gleichzeitig eine marastische Ursache der Thrombose vorgelegen, dass neben jener Compression oder auch ohne dass diese überhaupt eingewirkt,

vorzugsweise in sehr energieloser Blutbewegung die eigentliche ursprüngliche Form der Thrombose gebildet worden; wir finden wieder gerade die Klappe, bis zu der sich die fibrinösen Massen erstrecken, in der sie relativ am meisten erbleicht und am festesten erscheinen. Dennoch rechtfertigt eine genauere Kritik jene Annahme keineswegs. Die Kranke fieberte, wie wir oben erzählt, ziemlich heftig; wenn auch durch die bedeutenden acuten Ausschwitzungen so faserstoffreicher Substanzen erschöpft, war sie doch keineswegs dem Zustande verfallen, den wir als einen Marasmus bezeichnen möchten, der Process war hier im Ganzen sehr rapide verlaufen, die Herzaction keineswegs energielos; was sie an Kraft eingebüsst, wurde für locale Circulationsverhältnisse durch die Geschwindigkeit der Blutbewegung wenigstens zum grossen Theil compensirt. Eine spontane Ablagerung von Fibrin in dem oben bereits besprochenen Sinne einer marantischen Formation konnte so unmöglich Statt haben; zudem waren die meisten von mir beobachteten Formen der marantischen Thrombose rechterseits; die linksseitig etwa gefundenen waren meist aus dieser durch Fortsetzung hergeleitet, sie waren allein ohne jene nur höchst selten beobachtet worden. Ich komme auf dieses eigenthümliche Verhalten und dessen Begründung später noch einmal zurück. Endlich fehlte bei der post mortem ausgeführten anatomischen Zergliederung jene characteristische schichtweise Structur, hier lag ein einfaches, gleichmässig derbes, weisses Gerinnsel vor, wie wir es eben bei Unterbindung von Venen und jeder absoluten Stase zu finden gewöhnt sind. Wenn die Klappe der Ausgangspunkt wurde, an dem sich zuerst Fibrine auflagerte, so liegt die Erklärung dafür wohl nahe. Die Blutsäule zwischen dieser und der Compression war es ja zunächst, die unter die Bedingung absoluter Ruhe gesetzt war, der Blutdruck unterhalb dieser Stelle fand durch collaterale Ströme seine Ausgleichung, hier bestand der Strom stetig vor, zur Ruhe der Bewegung kam es hier nicht, daher begränzte sich die Defibrination gerade an der Klappe. Dass sie an dieser zuerst sich dargestellt, liegt in Verhältnissen, von denen wir oben bereits so viel discutirt, dass wir keineswegs nochmals hier ihre Erörterung wiederholen wollen. Die Klappe bildet vor allem für das ruhende Blut den fixen Punkt, den Krystallisationspunkt der Defibrination. —

Durch diesen Fall wird uns gleichzeitig ein recht significanter Beweis für die Wahrheit der unter 2. bereits erörterten Thatsachen vor die Augen geführt, es wird uns namentlich die Latenz recht klar, mit der eine Thrombose der Schenkelvenen zeitweise ohne jedes

charakteristische Phaenomen bestehen könne. Eine Diagnose derselben war hier überhaupt erst nach der Punction möglich geworden, bis dahin konnte man nur in dem doppelseitigen Oedem ein Symptom des einfachen Druckes auf die cava erblicken. Die ganz richtige mit dem Sectionsbefunde ganz congruente Anamnese ergab einen bis zu ihrer diesmaligen schweren Erkrankung entschieden beobachteten Mangel eines einseitigen Oedems oder Schmerzes in der linken Inguinal- oder Beckenregion. Offenbar hat sich das Leiden erst spät entwickelt, jedenfalls nachdem jenes grosse primäre Carcinom längst praeformirt, längst durch Druck auf die vena cava doppelseitiges Oedem erzeugt hatte. Spät erst entwickelten sich jene secundären Drüseninfiltrate, die, da sie eine an und für sich bereits unter sehr hohen Druck gestellte Blutsäule, die daher auch langsamer als an andern Stellen nach dem allgemeinen Strom abfliessen konnte, vorfanden, um so leichter das Phaenomen der Gerinnung zu produciren geeignet wurden. — Eine Embolie konnte unter diesen Umständen füglich kaum eintreten, höchstens durch Schrumpfung der Drüsen; es konnte das Lumen der vena iliaca sich wieder erweitern, und dann allerdings Metastase erfolgen. Carcinomatöse Knoten haben jedoch diese Tendenz der Schrumpfung niemals, ihnen wohnt im Gegentheil die der Wucherung inne und so wird es erklärlich, dass auch hier die Untersuchung der Lungenarterienverzweigungen ohne Resultat blieb.

Fall VI. Rosine Stephan, Arbeitersfrau, 47 Jahr, 19. Juli bis 1. October 1854. Carcinoma uteri et vesicae. Hydronephrosis utraque. Atrophia hepat. et lienis. — Carcinoma glandularum mesaraicarum. Thrombos venae iliacae utriusque.

Patientin im hohem Grade abgemargert, leidet seit ½ Jahre an sehr fötidem Vaginalausfluss, der sich zeitweise mit Metrorrhagien combinirt. Sie empfindet heftige Schmerzen im Unterleib, auch beim Uriniren. — Kein Husten. Herztöne rein. Verdauungsorgane normal. Rechte Nierengegend sehr schmerzhaft. Portio vaginal. sehr verdickt, ulcerirt, enorm angeschwellt. Der cervix uteri kloakenförmig eröffnet. Der catheterisirte Urin frei von Albumen, keine morphologischen Elemente in ihm, die auf eine Erkrankung des Nierenbeckens hier schliessen lassen. Der Schmerz geht von der rechten Nierengegend längs des rechten Schenkels herab; keine Fussoedeme. Calc. chlorat als Injection. 3. August. Der rechte Fuss seit einigen Tagen ödematös, die Vena crur. rechts als harter Strang fühlbar. Unguent. digit. an die afficirte Stelle eingerieben scheint von Erfolg begleitet zu werden. Die Neuralgie des Schenkels bleibt jedoch in der früheren Heftigkeit fortbestehen, alle andern Symptome sind unverändert. 19. September. Heftiger Schmerz im Epigastrium ohne Erbrechen, Appetit gut, Stuhlentlerung regelmässig, beide Füsse ödematös, Leib frei von Ascites, Urinbeschwerden gemindert, häufige Metrorrhagien, die die Kranke allmälig in hohem Grade anämisch machen. Die Oedeme bleiben bis zu ihrem Tode fortbestehen, das linke Bein zeigte constant geringere Schwellung als das rechte. — **Section.** Im Ge-

hirn bedeutende Anämie, ebenso die Lungen sehr anämisch ohne weitere Infiltrate. Im Pericardium reichliche Ansammlung von Serum. Herzmuskulatur sehr schlaff, leicht zerreisslich, Leber einfach atrophisch, braunroth, glatt, mässig derb, Ränder scharf, Galle braun, dünn. Milz einfach atrophisch, blassroth, Magen und Darmkanal gesund, das S. Romanum bildet einen enorm erweiterten Sack, rectum unmittelbar an der Potuber. ossis sacr. durch den carcinomatös-infiltrirten Uterus comprimirt, jene erweiterte Stelle enthält viel feste Scybala. Beide Nieren in hohem Grade hydronephrotisch entartet, die Harnblase selbst carcinomatös infiltrirt. Uterus in seiner Port. vag. sowie die ganze Scheidenwand in gleicher Weise destruirt, stark sind auch die retroperitonealen Drüsen infiltrirt. In der linken Inguinal-Vene ein altes Gerinnsel, das sich bis nach der Bifurication hinauf zieht, in der rechten ein ähnliches, frisches.

Nach der Krankengeschichte zu urtheilen, würde man ein umgekehrtes Verhalten in Bezug auf das Alter der Thromben erwartet haben. Gerade das rechtseitige Fussoedem war lange Zeit allein beobachtet worden, erst nach Wochen trat ein solches auf der andern Seite in geringerem Grade ein; mir erscheint folgende Deutung als die einzig mögliche. Die linkseitige Obturation der Vena iliaca war offenbar bedingt durch die carcinomat. Degeneration, der Uterus und das mit Gas und Faeces enorm ausgedehnte S. romanum. Durch beide Momente war die Vene in der Nähe des Promontorium gedrückt und gleichzeitig entzündlich afficirt worden; da solche Processe chronisch sich einleiten, so erfolgte die Coagulation nur langsam, es konnte demnach sich eine collaterale Venencirculation in der Weise einleiten, dass ein Oedem nicht nothwendig resultirte; möglich übrigens bleibt es, dass Patientin früher, ehe sie noch ins Hospital aufgenommen wurde, etwas Oedem gehabt hat. Es fehlt uns hierüber jede anamnestische Notiz. Nun traten häufige Metrorrahgien ein, die Kranke verfiel immer mehr und mehr und in Folge dieses Marasmus entwickelte sich eine Thrombose der rechten Vena cruralis nach bekannten, bereits oben angegebenen Gesetzen. Wenn nun später auch auf der andern Seite Oedem hinzutrat, so dürfte die Erklärung desselben in der enormen Anaemie der Kranken genügende Stütze finden. Beide Gerinnungen in den Iliacis waren übrigens nicht unmittelbar verbunden, das rechtseitige ging nur eine kleine Strecke über das Lig. Poupartii hinaus.

Zu Embolie gab auch dieser Fall keine Veranlassung, da das linkseitige Gerinnsel durch den Entzündungsprocess der Wandung und das chronische Bestehen so innig mit jener verbunden war, dass eine Losreissung unmöglich wurde, das fortgesetzte Gerinnsel aber nicht in den Strom der Cava hineinragte. Die marantische Thrombose der rechten Seite disponirte ebenfalls nicht dazu, es kömmt

dies bei marantischen Bildungen nur ausnahmsweise vor, da ja die Vis a tergo eine sehr geringe ist. —

Fall VII. Rosina Pohl, Arbeiterin, 55 Jahr, 6. bis 13. August 1855. — Tuberculosis pulm. et intestinal. Thromb. venae iliacae dextrae per inflammationem telae cellulosae circumjacentis.

Patientin klagte über Husten und Durchfall seit Monaten. Die physikal. Untersuchung lässt in beiden Spitzen Cavernen nachweisen. Sie war ausserdem vor Kurzem heruntergefallen und hatte seitdem einen heftigen Schmerz in der rechten Inguinalgegend empfunden, zu der eine Anschwellung des rechten Fusses sich gesellte. Diese steigerte sich vor unsern Augen und ging allmälig auch auf den linken Fuss über, welcher jedoch nur bis zum Knie schwach ödematös wurde. Die erschöpfenden Durchfälle führten ein sehr schnelles Ende herbei. — **Section.** Gehirn anämisch, Lungencavernenbildung in den Spitzen und disseminirte Tuberculose in allen Lappen, Herz in hohem Grade atrophisch. Leber, Magen, Milz und Nieren bieten keine wesentlichen Anomalien, im Darmkanal sehr vereinzelte, alte, graupigmentirte Geschwüre. Mesenterialdrüsen nicht tuberculös infiltrirt. Die rechte vena iliaca stark ausgedehnt und von Thromben ganz obturirt, in ihrer Umgebung sieht man callöses Bindegewebe, welches die sehr verdickte, starre Venenwand mit dem Psoas in einer schwer trennbaren Verbindung erhält, von hier aus geht die Thrombose über die Poplitea hinaus nach ab- und hoch aufwärts bis in die Vena cava infer. hinauf, fast bis an das Zwerchfell. Es ist in dieser letzten nur wandständig, zum Theil im Zerfall begriffen, schliesst ausserdem in seinem Centrum einen Hohlraum ein, der freie Circulation gestattet. Die Nierenvenen münden frei. Die linke Vena iliaca dagegen war bis hinab an den Schenkelkanal mit einem cylinderförmigen, dichten und festen, schwarzen Coagulum, vollkommen obturirt, nach abwärts erscheinen die Venen frei und offen.

Der Fall hat nach vielen Seiten hin grosses Interesse. Einmal erreicht hier die Thrombose eine Ausdehnung, wie man sie relativ selten zu sehen Gelegenheit hat. Die Ursache desselben liegt klar zu Tage, es war eine traumatische Psoitis, oder noch richtiger gesagt, eine Peripsoitis, welche gleichzeitig eine Entzündung der angränzenden Vena iliaca mit der secundären localen Gerinnung zur Folge hatte. Es war also ursprünglich hier eine traumatische Thrombose gebildet. Nun sahen wir aber, dass das Oedem des rechten Fusses vor unsern Augen zunahm, dennoch war der Process im Becken längst abgelaufen, das callöse Bindegewebe musste im Gegentheil dazu beitragen, das Venenlumen zu erweitern und dadurch für die Circulation freier zu machen. Wenn wir nun im Gegentheil ein weiteres Vorschreiten der Thrombosen in so bedeutendem Umfange constatiren, so müssen wir noch eine zweite Ursache nothwendig als Bedingung präsumiren. Einfach fortgesetzte Thromben erreichen immer nur höchstens den Anfangstheil der nächsten Collateralbahn. — Jenes bedingende Moment ist keineswegs unschwer zu eruiren,

meines Erachtens wieder in dem Marasmus des Kranken zu suchen. Die Aspirationskraft des rechten Ventrikels reichte nicht aus, um die normale Schnelligkeit der Blutbewegung in der Cava zu erhalten, dieses gerieth um so mehr in Stase und Coagulation, als das ganze Stromgebiet der Iliaca dextra für sie verloren gegangen war, und auch das der linken durch die erschöpfende Krankheit mit einer sehr geringen Vis a tergo und Spannung ihr zuströmte. Die Thrombose war also eine zusammengesetzte, theils traumatische, theils marantische. In der Vena iliaca sinistra findet dieselbe sogar eine dritte Deutungsweise; nämlich die einer fortgesetzten Thrombose einer solchen also, die von der Bifurcationsstelle aus dem Strome entgegen nach der Peripherie zu sich verbreitend gedacht wird. Zu dieser Annahme sind wir um so mehr genöthigt, wenn wir die Qualität des Gerinnsels an den beiden Enden vergleichen, es ist um so lockerer und jüngeren Datums, je mehr man der Peripherie zu es verfolgt.

Andere Fragen, die sich an diesen Fall knüpfen, betreffen zunächst das Verschontbleiben der Venae renales, zweitens das Fehlen von Ascites, sowie endlich drittens der Mangel aller embolischen Erscheinungen, die um so eher zu erwarten waren, als nach den oben gegebenen Schilderungen das Gerinnsel der Vena cava zum Theil bröcklich zerfallen war. Die Beantwortung der drei Fragen erweckt unser grösstes Interesse. Die Venae renales führen bekanntlich sehr bedeutende Quantitäten von Blut aus dem Parenchym der Nieren heraus, der Druck, in dem das Blut in demselben circulirt, ist dem entsprechend in vielen Fällen so gross, um gewisse Hindernisse im Strome der Vena cava lange Zeit zu überwinden. Wir sehen darum oft enorme Stauungsödeme in den untern Extremitäten und Ascites sich entwickeln, ohne dass sich Albuminuria kund giebt, grosse Tumoren der retroperitonealen Drüsen, das Omentum können das Lumen der Vena cava möglichst verengen, ohne die Nierencirculation zu beeinträchtigen. Zum Theil wird dies auch begreiflich, wenn wir die Mannigfaltigkeit der collateralen Circulation uns vergegenwärtigen, die hier mit den Lumbalvenen und der Vena azygos möglich wird. So sehr hier auch die cava mit Gerinnungen erfüllt erschien, so blieb dennoch ein Raum für den Strom des Venenblutes übrig.

Was zweitens das Fehlen des Ascites anbelangt, so scheint mir dafür in zwei Momenten eine genügende Erklärung sich zu ergeben. Einmal trifft hier dasselbe ein, dessen wir weiter oben als Bedingung

für das Fehlen der Fussödeme des Weitern beleuchtet. Zweitens aber scheinen die Diarrhoen, welche in materiellen Läsionen der Schleimhaut keineswegs irgend genügende Deutung fanden, eine Ableitung für die Bildung des Ascites ermöglicht zu haben, sehen wir ja auch andere Formen von Ascites oft auf diesem Wege der Endosmose durch die Gefässe des Darmes eliminirt werden. Dass endlich keine Embolie sich hier obwohl durch die Thrombose der ganzen Cava so viel Material dafür geboten war, erzeugt, erklärt sich ziemlich einfach aus der sehr darnieder liegenden, lokalen Circulation, aus der sehr geringen Vis a tergo, die eher wesentlich dazu beitrug, die Extensität der Gerinnungen zu steigern, als eine Ablösung derselben und einen weitern Transport nach ferner Peripherie zu vermitteln. —

Fall VIII. Therese Blaskura, Zimmermannsfrau, 51 Jahr, 28. bis 30. März 1855. — Peritonitis tuberculosa chronica. Metritis chronica. Hydronephrosis dextra et sinistra. Periphlebitis venae iliacae dextrae. Diphtheritis coli et ilei.

Patientin klagt über Durchfälle seit 4 Tagen, zeitweises Erbrechen. Husten fehlt; Percussionen der Brust normal; Herztöne rein; kein Milztumor; Leber stark hinauf gedrängt bis an die vierte Rippe; der Leib überall schmerzhaft, gespannt und gedämpfte Percussion gebend; Appetit gering, starker Durst, Quantität des Urins gering, derselbe ohne Eiweiss, mit Schmerzen excernirt. Der rechte Fuss stark ödematös, die rechte Cruralvene als deutlich fühlbarer Strang. Pulse sehr klein, mässig frequent. Tags nach ihrer Aufnahme unwillkürliche, dünne, gelbe Stühle, sehr bedeutender Collapsus im Allgemeinen, Klagen besonders über Schmerzen in der Blasengegend, der Urin jedoch auch heute frei von Eiweiss. Tags darauf Tod durch Erschöpfung. — **Section.** Hirnsubstanz anämisch, feucht, ödematös. Lungen und Herz frei, der ganze Bauch erfüllt von einer voluminösen Schicht geronnenen Faserstoffs, der ganze Hohlräume darstellt, die gelbliches Serum cystenartig einschliessen. Ausserdem sehr reichlicher, freier Erguss gelben Serums. Das Zwerchfell bedeutend in die Höhe gedrängt, zwischen ihm und der Leberconvexität, abgesacktes Exsudat in Masse. Schleimhaut des Kehlkopfes blass, anämisch. Links oben starkes Lungenödem. Nach unten frische Pleuritis. Rechts oben ebenfalls Oedem, während der untere Lappen durch den aufgetriebenen Leib bis zu Luftleere comprimirt erscheint. Herzvolumen normal, Bicuspidalis etwas verdickt, Aorta wenig atheromatös, Endocardium stark getrübt. Die Darmschlingen des Ileum locker unter einander adhärent, von liniendicken gelatinösen Faserstoffschichten bedeckt. Die Serosa derselben durchweg stark injicirt zum Theil hämorrhagisch suffundirt. Das Omentum durchstreut von unzähligen miliaren, Knötchen tuberkulöser Natur. Das parietale Blatt des Peritoneums frei. Milz weit nach hinten gedrängt in Faserstoffschichten eingehüllt, Parenchym von normaler Consistenz und Blutgehalt. Leberparenchym ist braunroth comprimirt, zeigt homogene, mässig fettig degenerirte Schnittfläche, Schleimhaut des Magens normal. Mesenterialdrüsen nicht tuberkulös. Beide Nierenbecken, namentlich das rechte, bedeutend ectasirt. Die erhaltenen Reste sehr anämisch und mit glatter Oberfläche. Rechts unten im kleinen Becken scheint der Uterus nach dem Coecum zu durch schiefe Bänder

schief in die Höhe gezogen, diese sind die Residuen eines chronischen Peritonitis. Der Uterus drückte so den Ureter der rechten Seite und comprimirte gleichzeitig die Blase in toto, namentlich an ihrem cervicalen Theil, diese erscheint ziemlich stark ausgedehnt, erfüllt von hellgelbem Urin; die Vaginalschleimhaut mit diphtheritischen Exsudaten besetzt. Das submuköse Gewebe der Vagina durch derbe callöse Exsudatmassen bedeutend geschwellt. Der Uterus um das Doppelte vergrössert, die Höhle desselben sehr klein mit bröcklicher Masse erfüllt. Auch das Rectum zeigt frische Diphtheritis und zum Theil shwarzgraue Ulcerationen, die durch stecknadelkopfgrosse Löchelchen mit einer gangränösen Höhle in Communikation stehen, die von der Excavatio-retroperiton. gebildet wird. Die Diphtheritis geht den ganzen Dickdarm entlang 1 Fuss über die Klappen hinaus, die Zerstörung ist eine sehr bedeutende. Die rechte Vena iliaca erfüllt mit röthlich blassem, an der Wand locker anhängendem Gerinnsel, die Verstopfung beginnt an der Stelle, an der jene Adhärenz des Uterus an des kleinen Becken und Coecum constatirt wurde und erstreckt sich von da bis über das Lig. Poupartii abwärts eine Strecke weit fort.

Der Fall ist ziemlieh einfach: chronische Metritis und Vaginitis, zu der secundär chronische Peritonitis sich hinzugesellte. Die Metritis erzeugte local durch Druck auf die Uretheren-Hydronephrose und als Endstadium der hierdurch bedingten Blutvergiftung gerade so wie bei Morb. Brigthii, Diphtheritis des Rectums und Colons. Die Thrombose der Vene ist leicht begreiflich. Wir finden in ihr eine neue, bisher von mir nicht beschriebene Form. Sie war Folge einer wahren Periphlebitis, und des durch diese gesetzten Circulationshindernisses. — Die Diagnose bei Lebzeiten statuirte eine marantische Form als die wahrscheinlichste. Es dürfte auch dieser Fall noch keineswegs dazu angethan sein, uns in Zukunft diesen Irrthum vermeiden zu lehren. Die Schmerzhaftigkeit war eine so allgemein über den Leib verbreitete, dass man eine solche local entzündliche Pathogenose des Thrombus kaum vermuthen konnte. Vielleicht ist in dem sehr bedeutenden Oedem der rechten untern Extremität ein Phänomen zu finden, dessen Anwesenheit die marantische Thrombose unwahrscheinlich macht. Wenigstens complicirt sich diese immer nur mit sehr mässigem Oedem, wie denn überhaupt die Phaenomene der Stauung nirgends so geringfügig erscheinen, wie gerade bei dieser Form. Einen exquisiten Belag dafür soll folgende Beobachtung bringen:

Fall IX. **Wilhelm Fuchs, Arbeiter, 35 Jahr, 27. Januar bis 26. März 1859. Tuberculosis pulmonalis. Otitis tuberculosa. Thrombosis marantica venae saphenae magnae, epigastricae et cruralis, iliacae utriusque lateris, usque ad venam cavam inferiorem. Oedema et gangraena incipiens pedis sinistri.**

Patient hustet seit längerer Zeit ohne sehr stark zu expectoriren. Etwa 14 Tage vor seiner Aufnahme ins Hospital empfand er heftigen Schmerz an der innern Seite des linken Unterschenkels, ohne dass er sich einer traumatischen oder anderen occa-

sionellen Ursache erinnerte. Schon an demselben Tage, noch mehr am nächsten schwoll das Bein ausserordentlich stark an. Patient bemerkt nun selbst an seinem Oberschenkel einen blaurothen Strang, längs dessen der Schmerz sich fortzuerstrecken schien; dieselben wurden allmälig so heftig, dass er die Hülfe des Hospitals in Anspruch zu nehmen sich genöthigt sah. — Stat. präs.: Vena saphena magna am linken Beine von der Regio malleolaris bis hoch hinauf zum Processus falciformis, in einen rothdurchscheinenden mit fester Masse durchfülbaren Strang verwandelt. In der rechten Seite nirgends eine ähnliche Abnormität, Die physikalische Untersuchung ergiebt in den Lungen deutlich tuberculöse Infiltrate. Patient ist seit Kurzem schwerhörig, nachdem sich unter heftigen Ohrenschmerzen ein bedeutender eitriger Ausfluss eingestellt. Der Facialis dieser Seite nicht gelähmt. Durchfall fehlt, Appetit mässig. Urin frei von Eiweiss. Oertliche Behandlung der thrombosirten Venenstelle mit grauer Salbe und Einwickelung in Watte. Schon nach zwei Tagen erscheint das Oedem abgelaufen, die Schmerzen geringer, dagegen lässt sich in der vena epigastrica eine recente Thrombose nachweisen. Entsprechend der sichtbaren Schwellung derselben fühlt man daselbst einen harten, festen Strang, der ganz schmerzlos erscheint. Die Therapie mit Unguent. ciner. wird fortgesetzt. Nach abermals zwei Tagen ist der Umfang der grösseren Venengerinnung im Gebiete der vena iliaca nach abwärts so gewachsen, dass man jenen soliden Strang schon bis an das untere Drittheil des Oberschenkels verfolgen kann, wo bekanntlich die Vene unter die Adductoren tritt. Den 6. Febr.: Die Vena cruralis zeigt sich weicher, weniger schmerzhaft, Vena saphena ist nur unmittelbar an ihrer Mündungsstelle noch als vollständig harter Strang zu fühlen. Die Vena epigastrica von rosenkranzartiger Beschaffenheit. Das Fussoedem hat bedeutend abgenommen. D. 12. Febr.: Vena epigastrica durchgängig, Vena cruralis ebenso, Vena saphena zeigt in der Mitte des Oberschenkels sich weicher und nicht mehr so gespannt als bisher. D. 14. Febr.: Das Oedem des linken Beines ganz geschwunden. Patient hatte sich vollständig erholt und wollte in den nächsten Tagen die Anstalt verlassen, da tritt ohne nachweisbare Veranlassung ein heftiger Schüttelfrost ein, mit ihm gleichzeitig vollkommene Anaesthesie des rechten Beines. Die grosse Zehe zeigt an der Spitze Zeichen beginnender Mumification. Die Arterien dieses Schenkels pulsiren; Kräfteverfall des Kranken sehr bedeutend. D. 16. Febr.: Status idem. D. 19. Febr.: Der Puls hart, frequent, zeitweise aussetzend, im Herzen keine Geräusche. Der Auswurf wird jetzt stärker. Oedeme sind vollständig geschwunden. D. 22. Febr: Man fühlt jetzt auch die rechte Vena epigastrica als harten Strang hindurch. Der rechte Schenkel wird jedoch nicht ödematös. Die Gegend der Cruralis unter dem Lig. Poupart. sehr schmerzhaft. Auswurf sehr kopiös. Hectische Symptome in voller Ausbildung. Das Gangraen der linken Fussspitze nimmt nicht zu. Allmälig steigert sich die Entkräftung zu so hohem Grade, dass er zu deliriren anfängt, für die Expectoration unfähig wird und unter den Erscheinungen des Lungen- und Hirnödems allmälig zu Grunde geht. — **Section.** Hirnhäute blass, Hirnsubstanz von normaler Consistenz, Sinus frei. Schleimhaut des rechten Giesskannknorpels arrodirt, an andern Stellen ist der Knorpel bereits blos gelegt, der Ulcerationsprocess endet im Morgagnischen Ventrikel, die untern Stimmbänder frei. Schleimhaut der Trachea gallertartig infiltrirt. Bronchialdrüsen pigmentreich, etwas vergrössert. Linke Lunge mit der Brustwand fest verwachsen, mit grossen Cavernen durchsetzt, während die rechte gelatinöse Infiltrate und einige isolirte graugelbe Tuberkelknötchen zeigt. Herz fettarm, Klappenapparat normal. Die Milz normal gross. Leber

blutreich. Schleimhaut des Magens schiefergrau. Mesenterialdrüsen schwach geschwellt. Schleimhaut des Dickdarms geröthet, über der Klappe reichliche, tuberculöse Geschwüre, weiter oben noch solitäre tuberculös infiltrirte Follikel. Nieren normal. In der Blase blasser Harn. Linker Unterschenkel schwach ödematös. Vena epigastrica sin. von zum Theil flüssigem Inhalt, zum Theil rosenkranzartig geformten festen Gerinnungen erfüllt. Die Vena saph. durchgängig. an ihrer hintern Wand liegt ein fest haftendes ockerfarbiges Residuum aus früherer Gerinnung. Die Vena cruralis enthält einen Thrombus, der an der Klappe und an der Einmündungsstelle der Saph. entfärbt hart erscheint, von da nach unten theils schwarzroth, theils im Centrum bröcklich erweicht sich darstellt. Nach aufwärts geht die Gerinnung vorwärts bis in die Cava hinein Rechte Ven. crur. ebenfalls durch ein frisches, festes, aus Schichten bestehendes, im Centrum kanalikulisirtes Gerinnsel obturirt. Dieses wird von der Mitte des Oberschenkels locker, erstreckt sich indess weiter bis an den Fussrücken. Die Saphena dieser Seite ist vollständig frei. Die Venae pediaeae enthalten ganz weisse, derbe Coagula. An beiden Unterschenkeln erscheint die Muskulatur und das sie einhüllende Zellengewebe sehr ödematös. Die Venen des linken Fussrückens enthalten keine Gerinnung, hier endet der Process bereits in der Kniekehle. Die entsprechenden Arterien sind frei von Atherose, ihre Innenhaut sehr gerunzelt, ihr Lumen verengt, ihre Wandungen so scheinbar verdickt.

Der Fall bietet nach vielen Beziehungen hin grosses Interesse, diese sind wesentlich differenter Natur gegenüber denen, die wir oben bei andern Beobachtungen berührten. Man würde diesen Process in früheren Zeiten ohne Weiteres als eine wahre Phlebitis aufgefasst haben, um so mehr; da andere occasionelle Momente hier nicht vorlagen, würde man vielleicht auch eine rheumatische oder dyskratische Basis für dieselbe als causales Moment herbeigezogen haben. Dennoch ist die Deutung eine wesentlich andere, es giebt keine Thrombose, die von einer Erkältung oder von einer Dyskrasie unmittelbar abhinge; es liegt hier das einfachste und anschaulichste Bild einer marantischen Thrombose vor uns, die wie wir oben geschildert, an den Klappen beginnend sich nach beiden Dimensionen hin sich durch neue Anlagerungen zu vergrössern sucht. Meines Erachtens ist der Fall so zu deuten: Bei dem an Tuberculose der Lungen und erschöpfenden Diarrhoeen schwer erkrankten Individuum musste allmälig die venöse Circulation so träge und retardirt erscheinen, dass jedes geringfügige Moment, wie eine Klappenvalvula ausreichte, um Coagulation zu erzeugen. Wir haben oben zur Genüge den Mechanismus dieses Vorganges geschildert. Wie gewöhnlich fand die Gerinnung rechterseits zuerst statt, hier entwickelte sich allmälig rückwärts eine secundäre Thrombose bis in den Fussrücken hinab; die Hautvenen und die Canaliculisation des Thrombus, durch welche ein ziemlich weites Bett für aus dem Schen-

kel kommendes venöses Blut bestanden zu haben schien, erklären deutlich das Fehlen des Oedems. — Die genauere Untersuchung ergiebt übrigens in solchen Fällen, dass wenn auch die Haut frei von Oedem erscheint, dennoch die Muskulatur oft in hohem Grade durch dasselbe gelockert ist. — Dass die Thrombose der rechten Seite primär vorhanden, geht zum Theil auch aus der Beschaffenheit der sehr blassen, zum Theil mit der innern Wand fest gelötheten Production hervor; es erstreckte sich nach der cava aufwärts und nun entwickelte sich rückwärts eine ähnliche Bildung und diese erzeugte, weil sie vom Centrum aus nach der Peripherie und ziemlich schnell sich entwickelte, schneller als collaterale Bahnen einzuleiten möglich war, ein Oedem und Spannungserscheinungen an der obturirten Stelle seitens des nachrückenden Blutes, heftige Schmerzen; es sind dies dieselben, wie mich dünkt, als sie bei Embolie der cruralis fast constant vorhanden und ihre Deutung seit langer Zeit in dem Drucke finden, den das an der obturirten Stelle abnorm ausgedehnte Arterienrohr auf den nebenanliegenden Nerven übt; die Vene liegt bekanntlich in derselben Scheide und es ist nicht der mindeste Grund vorhanden, auch hier jenen Schmerz anders zu deuten. Phlebitis dadurch begründen zu wollen, bleibt unstatthaft. — Es fand sich, wie wir oben angedeutet, an der einen Ferse ein gangränöser Decubitus; es könnte also hier eine Bestättigung der vielfach aufgestellten Behauptung gefunden werden, der zu Folge sich auch bei einfachem Venenverschluss Gangraen der betreffenden Extremität zu entwickeln vermöge. Bei näherer Untersuchung ergiebt sich jedoch auch hier eine ganz andere Relation beider Processe, beide erscheinen bedingt durch die ausserordentliche Verminderung der vis a tergo. Es hat der Brand dieselbe Bedeutung, die wir einem jeden Decubitus schwacher von Krankheiten erschöpfter Individuen vindiciren. Die gleichzeitig sehr deprimirte Nervenaction ist in solchen Fällen als wesentliches Agens zu erachten. — Was schliesslich die Behandlung dieses Falles betrifft, so können wir auch in diesem Punkte demselben einiges Interesse abgewinnen; wie oben erzählt, wurde ungt. cin. und Watteverband angewandt und bei Lebzeiten schon eine deutliche Wiedereröffnung des Lumens verschlossener Gefässe durch Resorption der in ihnen enthaltenen Gerinnsel erzielt. In wie weit diese Wirkung der Ruhe oder dem Hydrargyrum oder dem selbstständigen von äusseren Bedingungen unabhängigen Zerfall der Gerinnungen zuzuschreiben ist, bleibt offene Frage. Erst eine grössere Masse isolirter Beobachtungen und Versuche mit den

einzelnen Mitteln wird eine endliche Entscheidung hierüber bringen können.

Nicht immer ist das Verhältniss von Gangraen und Venenthrombose so als wir es oben angedeutet. Ich führe desshalb einen zweiten Fall hier vor, der eine andere Möglichkeit veranschaulicht. Der Fall war folgender:

Fall X. Moritz Seeliger, Schneider, 54 Jahr, vom 27. Febr. bis 3. März 1856. Ulcera ped. gangraenosa. Thrombos. venar. adjacent. usque ad iliac.

Patient litt seit langer Zeit an einem Fussgeschwüre, das ziemlich tief ging und eine bedeutende Narbe bildete; dies war vor kurzem in Folge starken Frostes wieder aufgebrochen, ohne bekannte Veranlassung hatte sich eine Mumification der Haut des ganzen Schenkels ausgebildet. Unter den Erscheinungen allgemeiner Entkräftung erfolgte bereits nach 5tägigem Aufenthalt in der Anstalt der lethale Ausgang. Hospitalgangraen war in dieser Zeit nicht beobachtet worden. Die Autopsie ergab die Arterien des betroffenen Schenkels vollkommen frei von Gerinnungen, frei von Atherose der Wandungen, dagegen die Venen der Haut bis in die Cruralis hinein mit Coagulis, die zum Theil ganz fest erschienen und offenbar älteren Datums waren, erfüllt, die Haut bis auf das unterliegende Zellgewebe stellenweise trocken und mumificirt, stellenweise jedoch geschwürig und in feuchtem gangränösen Zerfall begriffen, die Muskulatur vollständig frei von anatomisch sichtbaren Läsionen, die Venen des Fusses bis an das cutane Narbengewebe frei von Gerinnungen. Der Fuss selbst mässig stark ödematös.

Die Erklärung des hier gegebenen Befundes ist einfach und doch nicht ohne Interesse. Wir finden hier abermals eine Venen-Obturation mit Gangraen gepaart. Der Zusammenhang beider Zustände ist offenbar folgender:

Die Narbe des ursprünglich sehr tiefen Geschwüres erzeugte nothwendig eine locale Obliteration der im subcutanen Zellgewebe verlaufenden Venen. In demselbe Maasse als hierdurch, die unterhalb dieser Stelle peripher gelegenen Venen auf dem Wege collateraler Bahn sich in tiefere Muskelvenen zu ergiessen genöthigt waren, mussten natürlich die oberhalb gelegenen Blutsäulen bei fehlender vis a tergo in absolute Stase gerathen. Der Kranke mochte in diesem Zustande schon seit Monaten sich befunden haben. Ein Oedem entwickelte sich begreiflicher Weise nicht, da der Process der Geschwürsvernarbung geraume Zeit in Anspruch nahm, um die collaterale Circulation in genügender Weise möglich zu machen. So lange der Kranke sich relativ wohl befand, blieben diese circulatorischen Störungen ohne Bedeutung. Diese gaben sich jedoch sofort kund, als der Kranke in Folge schlechter äusserer Verhältnisse und Schädlichkeiten erkrankte. Er zeigte bei seiner Aufnahme einen bedeutenden Verfall seiner Kräfte, welcher durch

die gleichzeitige Anwesenheit eines intensiven Fiebers in hohem Grade sich steigerte. Jener Collapsus führte sehr bald die Nothwendigkeit herbei, dass der arterielle Gefässdruck nicht nur an der affizirten Stelle, sondern auch in anderen entfernteren Stellen depotenzirt wurde. Es trat also um so mehr dem Gangraena senilis gleiche Laesion ein, als prädisponirend dafür der Venenabfluss an sich durch die oben genannten Störungen sehr erschwert, und ein relativ normales Verhalten nur bei vollkommen unversehrtem Gesundheitszustand zu ermöglichen war. Die Venenverstopfung war weder das Resultat einer von dem Geschwüre ausgehenden Phlebitis, noch umgekehrt die Ursache des Gangraens. Sie kann nur als mitwirkend bei der Erzeugung des letzteren, als disponirend dazu gedacht werden, die eigentliche letzte Ursache bleibt auch hier der Collapsus und der dadurch bedingte verminderte arterielle Gefässdruck.

Fall XI. Minna Dickert, Dienstmädchen, 28 Jahr, vom 20. Febr. bis 30. März 1857. Gastroc. acutus (?). Thrombos. venae iliacae sin. in stadio reconvalescentiae.

Patientin war wegen Erscheinungen eines leichten typhoiden Fiebers seit 19 Tagen im Hospital behandelt. In den letzten vier Tagen trat hierzu ein reissender Schmerz im linken Schenkel und ein Oedem des Fussrückens, welches sehr schnell sich bis in die Inguinalgegend hinein erstreckte, während der rechte Schenkel frei blieb. Die Venen der kranken Extremität erschienen nicht ausgedehnt; Patientin empfand bei Bewegungen des Hüftgelenkes keinen Schmerz, nur Spannung im linken Knie. Die Ingninaldrüsen von der gewöhnlichen Grösse, leicht beweglich, nicht schmerzhaft, der übrige Körper vollständig normal, Herztöne rein, Appetit wiedergekehrt, Stuhl normal, kein Fieber, vor sechs Wochen das letztemal menstruirt, die Ovarialgegend nicht empfindlich, die Untersuchung der Genitalien und des Rectum ohne Abnormität. Sie will bis dahin nie krank gewesen sein, namentlich nie an sogenannter Unterleibs-Entzündung gelitten haben. Der Umfang des Schenkels in der Inguinal-Gegend misst 62 Cent., in der Wade 41 Cent., während dieselben Gegenden rechts gemessen 43½ und 29 Cent. betragen. Es werden Einreibungen von ungt. cin. und absolute Ruhe in extendirter Lage angeordnet. Hierbei befindet sich Patientin vollständig frei von Schmerz. Sie zeigt nie Dyspnoe, nie Frostanfälle, ihre Ernährung ist eine sehr günstige zu nennen, der Appetit sehr gesteigert. Nach 8 Tagen stellt sich am Unterschenkel links nur eine Verminderung des Umfangs um ½ Cent. heraus, während der Oberschenkel nicht verändert ist; auch ist keineswegs das Oedem schlaffer geworden. Venenentwickelung zeigt sich auch jetzt noch nicht. Im Uebrigen ist das Befinden der Kranken ein vollkommen normales. Es wird von jetzt ab ungt. digital. eingerieben. Schon zwei Tage darauf eine wesentliche Verminderung des Oberschenkelumfangs um 1 Cent., die Kranke klagt über einen Schmerz in der Kniekehle, in welchem man jedoch weder Temperatur-Steigerung noch überhaupt eine strangartige Härte durchfühlt. Nach 4 Tagen weiter eine Verminderung am Oberschenkel um 2½ Cent., am Unterschenkel um 1½ Cent. Zur Be-

schleunigung der Cur werden von jetzt ab tägliche Einwickelungen der Extremität mit Flanellbinden bis in die Nähe des Cruralringes gemacht, an diese jedoch auch die obengenannte Salbe weiter eingerieben. Die Messungen geben in den nächsten Tagen folgende Verhältnisse:

Am	2.	März:	Unterschenkel	38,	Oberschenkel	59	Cent.
„	3.	„	„	37	„	58½	„
„	5.	„	„	37	„	56½	„
„	6.	„	„	36	„	54½	„
„	7.	„	„	36	„	52	„
„	10.	„	„	33½	„	48½	„
„	14.	„	„	33½	„	45	„

Von heute ab versucht sie täglich einige Stunden aufzustehen; es zeigt sich indess sofort eine Zunahme des Volumens in folgender Weise. Unterschenkel 35½, Oberschenkel 48 Cent. Sie bleibt desshalb noch einige Tage in der horizontalen Bettlage und so gelingt es am 30. März sie vollkommen geheilt zu entlassen. Wir hatten später Gelegenheit, diese Heilung als eine dauernde zu constatiren.

Ich habe diesen Fall absichtlich hier vorgeführt, um den Beweis zu geben, dass keineswegs alle Thrombosen der Schenkelvenen so klar gedeutet werden können, als es in den bisher vorgeführten Beobachtungen der Fall ist. Wir finden hier weder in dem allgemeinen Befinden der Kranken, noch in localen Störungen einen Grund für dieselbe; dass dies obenerwähnte Fieber kein gastrisches gewesen, liegt wohl klar zu Tage. Die ganze Reconvalescenz, die geringe Betheiligung ihrer Ernährung, das Fehlen von Delirien, von Durchfällen u. s. w. lassen es mit Recht bezweifeln und erscheint es mir weit wahrscheinlicher, den ganzen Krankheitsprocess zurückzuführen auf die von uns beobachtete Thrombose, deren erstes Stadium, die Entzündung der Vene selbst oder eines Organs in der Nähe derselben ein Reizfieber mit acuten Verdauungsstörungen erzeugt hatte. Es ist allerdings das Vorkommen von Schenkelvenen — Thrombosen in der Reconvalescenz von schwerem Typhus häufig beobachtet worden; dieses causale Verhältniss hier zu statuiren, sind wir vollkommen unberechtigt. Sollen wir nun aber speciell die nähere Ursache angeben, in Folge deren sich eine so umfangsreiche und vollkommene Obturation der Venen eine ganze Extremität entwickelt, so müssen wir allerdings unsere Unwissenheit bekennen. Wir haben trotz der genauesten Untersuchung der localen Verhältnisse keine Deutung für dieselbe aufgefunden. Die Anamnese ergiebt ebenfalls keinen Anhaltspunkt dafür. Es soll namentlich ein Trauma durch Springen, durch Stossen oder durch plötzliches Strecken nicht vorangegangen sein. Aller Wahrscheinlichkeit nach ging der Process von den Genitalorganen aus. Ein Entzündungsprocess in der

Sphäre derselben durch irgend welche Ursache erzeugt, hat sich bis auf die benachbarte Vena iliaca sinistra und den nervus cruralis erstreckt, in Folge dessen Thrombose der erstern und Reizung des letztern sich durch heftigen Schenkelschmerz kundgebend eintraten. Eine mehr zuverlässige Ananese hätte allein nur grössere Klarheit in diesem Fall ermöglichen können. Von weiterem Interesse ist diese Beobachtung in Bezug auf Therapie. Es ist in der That eine auffallende Besserung nach dem Ungt. digit. beobachtet worden, während der mehrtägige Gebrauch des Ungt. cin. bis dahin resultatlos geblieben war. Ich würde keineswegs aus diesem einen Falle einen solchen Schluss zu ziehen wagen, wenn ich nicht hierin eine Bestättigung früher gemachter Erfahrungen fände; ähnlich wie bei Drüsenanschwellungen die Digitalis ein mächtiges noch viel zu wenig gekanntes Resorbens ist, ebenso dürfte auch hier durch dieselbe eine Resorption des Thrombus auf irgend eine Weise vermittelt worden sein. Spätere Erfahrungen haben mich wiederholt ähnliche Beobachtungen machen lassen.

Fall XII. Franz Kollei, Schuhmacher, 29. Jahr. 13. Mai bis 27. Juni 1854. — Tub. pulm. — Entrotuberculosis larga coli, jejuni et process. vermiformis. Perienteritis. — Thrombos. ven. iliac. sin.

Patient hat lange Zeit Leberthran gebraucht, scheinbar mit einigem Erfolge, derselbe musste jedoch wegen Leibschmerzen und Diarrhöen ausgesetzt werden. Diese letztern Erscheinungen verminderten sich zeitweise auf den Gebranch von Extr. lign. campech. ohne sich ganz zu verlieren. Es traten Frostanfälle ohne typischen Character ein, continuirliche Leibschmerzen vorzugsweise in der Gegend der linken fossa iliaca. Zeitweise bemerkte man in den Stühlen Blut; hierzu trat eine bedeutende ödematöse Geschwulst des linken Schenkels ein, Abmagerung, nächtliche Schweisse, Appetitlosigkeit. Diese Erscheinungen führten in rapider Weise den lethalen Ausgang herbei. — **Section.** Gehirnsubstanz sehr feucht und anämisch, Schleimhaut der Epiglottis sehr stark ulcerirt, zum Theil ödematös infiltrirt, die Stimmbänder frei davon. Die Lungen erfüllt von dichten grauschwarzen Infiltraten und Tuberkelnestern. Herz normal. Die Leber stark fettig, die Milz blutreich, von normaler Consistenz, Magenschleimheit grauschwarz pigmentirt, mit zähem Schleim bedeckt. Mesenterial-Drüsen bedeutend vergrössert, zum Theil tubercul. infiltrirt. Die Schleimhaut des Darmkanals vom jejunum bis ans rectum von zahlreichen tuberc Geschwüren besetzt. Namentlich im rectum und hinauf bis ans Coecum findet man eine bedeutende Anzahl dicht neben einanderstehender zum Theil confluirender Geschwüre, die das ganze Darmrohr nach der Quere besetzen, meist bis an die Serosa reichen, und an wenigen Stellen nicht die mucöse Schicht überschreiten, muscularis und serosa sind so chronisch verdickt und starr, während das Lumen bedeutend verengt worden. Ein solches Geschwür befindet sich in der flexura iliaca unmittelbar hinter dem Ligamentum Poupartii, wo dieselbe durch eine Perienteritis fest an die benachbarten Theile gelöthet und so auch eine Compression der Vene erzeugt worden. Dieselbe erscheint unmittelbar nach ihrem Abgang aus der

cava durch ein an die gesunde Venenwand fest adhärentes, rothbraunes Gerinnsel erfüllt, an das sich weiter abwärts ein mehr frisches, lockeres weiter fortsetzt. Die rechte Vena iliaca erscheint frei, die Nieren so wie Harnblase gesund. Der linke Schenkel ödematös.

Wir haben hier also eine bisher noch nicht von uns beschriebene causale Modification einer Thrombose vor uns, deren Bedingung eine Perienteritis erscheint. Dieselbe hatte ein callöses Exsudat auf die fossa iliaca sinistra gesetzt, welches die benachbarte Vene constringirte und so eine Thrombose ähnlich einer Ligatur erzeugte. Der Fall bietet so in Bezug auf die Diagnose grosses Interesse. Das einseitige Oedem bei einem an Tuberculose im letzten Stadium und an erschöpfenden Durchfällen leidenden Individuum hätte leicht zu der Annahme einer marantischen Thrombose führen können. Die Linkseitigkeit der Affection würde mit der allgemeinen Erfahrung nicht vereinbar gewesen sein, der zu Folge, wie ich das schon oben vielfach erwähnt, vorzugsweise der rechte Schenkel bei marastischer Thrombose der affizirte zu sein pflegt. Ausserdem hatten wir in dem fixen Schmerz in der linken fossa iliaca ein Moment, das uns einer Deutung des vorliegenden Falles im andern Sinne mit Nothwendigkeit entgegenführte. — Der Fall übrigens bleibt immerhin einer der selteneren Beobachtungen und darum dürfte seine Mittheilung wohl ganz gerechtfertigt sein.

Fall XIII. Daniel Schmidt, Arbeiter, 71 Jahr, vom 30. Juni bis 15. Juli 1859. Emphysema pulmonum. Hypertrophia cordis sin. et dextr. Embolia arteriae pulmonalis. Infarct. pulm. Polypi cordis veri. Atheros. vasorum omnium. Thromb. marant. art. femoralis utriusque lateris. Thrombos. venar. in musculis extremitatum inferior jacentium. Gangraena senil. incipiens.

Patient wurde bereits vor Jahresfrist wegen einer Pneumonie der linken Seite im Hospital gepflegt. Schon damals war die Dyspnoe eine so bedeutende, dass sie mit dem beschränkten Infiltrat nicht in Congruenz gebracht werden konnte. Er verliess auch die Anstalt, zwar von dieser geheilt, doch mit sichtlicher Kurzathmigkeit. Diese verschwand nie ganz; eine Steigerung derselben in der letzten Zeit, Appetit und Schlaflosigkeit machte seine abermalige Aufnahme ins Hospital nöthig, die am 30. Juni 1859 stattfand. Ausser den Zeichen eines Emphysema senile, mässig starken Herzimpulses, stark albuminösen Urin fanden wir objectiv keine weiteren Anomalieen. Die Beine waren schwach ödematös, sehr cyanotisch. Dabei hatte der Kranke keinen Schlaf, 88 Pulse, 40 Respiration, starke Schweisse, retardirten Stuhl. Husten und Expectoration fehlte. Pulv. Doweri. Den 4. Juli: Heute hört man sehr lautes systolisches Geräusch und sehr accentuirten 2. Ton. Der Urin dagegen sehr schwach albuminös. Ein normaler derber Stuhl. Keine Expectoration. Hydrothorax nicht nachweisslich. Dyspnoe dieselbe, sie tritt in Paroxymen stärker auf. Die Intercostalräume links werden bei jeder Inspiration nach Innen gezogen, die Zwerchfellshälfte dieser Seite unthätig. 76 Pulse, 60 Resp. Sensorium dabei frei.

Spir. sulf. aeth. 7. Juli. Die Respiration intermittirt oft 25 Secunden lang, auf diese Weise bald 16, bald 60 Respirationen in der Secunde. Pulse sehr arythmisch, kaum zum zählen. Wenig Schlaf. Stühle auf ol. Ricini. Urin wird sehr stark albuminös, 1,016 spec. Gewicht. Heute hinten links unten von 7—12 Dämpfung in der Wirbelsäule, nach der Axillarlinie zu keine Dämpfung, dort auch Nichts zu hören. Herztöne rein. Hände und Füsse etwas ödematös und mässig cyanotisch. Heute Nacht musste er wegen grosser Unruhe, die zum Theil in unbewusstem Zustand sich kundgab, festgeriemt werden, spir. sulf. aeth. 10. September. Dyspnoe bald sehr stark, bald stundenweise sehr gering. Herztöne rein, von Geräusch nicht begleitet. Kein Husten. Kein Frost. Füsse stärker ödematös und blau. Sensorium frei. Kein Appetit. 1 mal Stuhl in 24 Stunden. Urin 11 Pfund in 24 Stunden, stark im Uraten sedimentirend, frei von Albumen. Füsse bedeutend stärker ödematös als bisher; auch die Hände zeigen ähnliches Phaenomen in geringerem Grade. 12 September. Die Respiration nicht mehr intermittirend, dagegen sehr oberflächlich und mühsam, kein Husten, Herztöne dumpf, erster Ton unrein, zweiter verstärkt, 124 Pulse, 36 Resp. Hydrothorax beiderseits hinten nachweislich, kein Ascites. Pulse ganz regelmässig, sehr klein, Extremitäten kühl, Achseltemperatur 36, 2°. Im Schlafe zeitweise spastische Zuckungen beider Gesichtshälften, Urin stark sedimentirend und reichlich albuminös, $^3/_4$ Pfund in 24 Stunden. 1,017 specifisches Gewicht. — 13. Juli: Grössere Dyspnoe und stärkere Cyanose als je, einmal Erbrechen, Herztöne sehr arythmisch, 52 Resp., kein Schlaf, kein Husten, Urin ohne Albumen, 1,005 spec. Gewicht, Achseltemperatur 36, 3. Den 14. Juli. Herztöne wieder rythmisch, 96 Pulse, 40 Resp. Auf ol. ricini 3 gallenarme Stühle, Urin frei von Albumen, sehr molkig und spärlich. — 15. Juli: Pulse unzählbar, 32 Respir. Der linke Fuss bis ans Knie eiskalt, 32,6 Temperatur im linken Knie, rechter Fuss etwas wärmer. Sensorium etwas eingenommen, Bewusstsein nicht ganz geschwunden. Neigung zum Erbrechen, kein Husten, Respir. oberflächlich, keine Intermission in denselben. Während wir ihn untersuchen, legt er sich auf die rechte Seite und war todt, ohne dass Convulsionen dabei eintraten. — **Section.** 8 Stunden post mort. Schädeldach sehr blutreich. — Sinus erfüllt mit geronnenem Blut. — Hirnsubstanz blutarm, anämisch, feucht, freier Erguss unter der Arachnoidea. — Oesophagus blassgrau. Kehlkopf und Trachea anämisch. — Gland. thyreoidea nicht vergrössert. Aorta descendens thoracica sehr atheromatös. — Gl. bronchiales von normaler Grösse, pigmentirt. — Lungencaven zeigen serösen Erguss, der mit spärlichem Faserstoff gemengt ist. Die linke obere Lunge vorn mässig adhärent, die rechte durchweg, doch locker. Rechter oberer Lappen blutreich, frei von Oedem, art. pulmon. von Coagulis erfüllt, die älteren Datums erscheinen und nicht ganz bis an die sonst normale Peripherie reichen. — Dieselben sind mässig der Wandung adhärent, die im Uebrigen intact erscheint; die mittlere Lunge frei, anämisch, der untere Lappen ist nach hinten zu gelegen sehr fest adhärent. — Die Pleura pulmon. verdickt zu 3''' dicker Schwarte (frühere Pneunomie), das Lungenparenchym jedoch ganz intact, auch keine verstopften Gefässe in demselben. — Linke obere Lunge ebenfalls frei von Gerinnung, von normalem Blutgehalt und sonstigem Verhalten. Die linke untere Lunge carnificirt durch den Erguss von aussen, ein Infarct in der Spitze von Wallnussgrösse, von dem aus rückwärts sich ein Thrombus bis zum nächsten Hauptast hin verfolgen lässt, während die Venen hier wie auch am rechten oberen Lappen bis an die Peripherie hin leer gefunden werden. — Die Herzbeutelfläche nach der Pleura zu entzündet, Innenfläche getrübt, ebenso das Epicardium etwas sehnig getrübt. — Herz ver-

vergrössert der Breite und Länge nach. Rechter Ventrikel und Vorhof, namentlich letzterer enorm erweitert. Die endocardiale Fläche etwas getrübt, freie Exsudate finden sich nicht; tricuspidalis normal. Art. pulmon. am Saume etwas atheromatös, frei von Gerinnungen älteren Datums. Muskulatur derb und fest, namentlich am linken Ventrikel, seine Höhle sehr vergrössert, Dicke der Substanz $1\frac{1}{4}''$, Muskulatur weisslich, derb und fest, nicht zerreisslich, Reaction mit Jod. und Schwefelsäure gelingt indess nicht. Microskopisch findet man viel freies Fett in den stellenweise unkenntlichen Fibrillen. Endocardium etwas getrübt, namentlich an der Insertionsstelle der Sehnenfäden, an den Papillarmuskeln. Bicuspidalis normal. Aortaklappen normal. Aorta selbst stark atheromatös. Leber eigenthümlich weiss mit hyperämischen einzelnen eingestreuten Punkten, derb und fest, teigig anzufühlen. Gallenblase überragt den Rand um $1\frac{1}{2}''$; Gallensteine finden sich in der Blase nicht. Milch derb und klein, braunroth, sehr ödematös und hyperämisch. Magen zeigt die Zeichen acuter, rosiger allgemeiner Hyperaemie, ist gewulstet, mit zahlreichen Ecchymosen bedeckt. Darmkanal durchweg intact. Netz so wie Bauchhaut adipös. Peritoneum frei; kein Ascites. Nieren normal. Kapsel leicht löslich; Cortex von normaler Breite, art renal. bis hinein nach demselben stark atherom. Nierenvenen frei von Gerinnungen. Blase leer. Venae iliacae und crurales bis hinab nach der Poplitaea frei. Aorta abdominalis im höchsten Grade atheromatös, arteria femoralis wie eine Trachea ringförmig, von Atherommassen durchsetzt. Keine Gerinnung älteren Datums in derselben; schwarzes zähflüssiges Blut in ihrem Lumen. In der arteria poplitaea sinistra ein altes weisses, den Abdrücken der mit Ringen sich entartet zeigenden Arterienwand ähnliches Gerinnsel. Dieses, das im Innern hohl erscheint, zeigt ganz blasse Farbe und sieht wie ein in einem Gefässe eingeschlossenes zweites Gefäss aus, ist mit der Wandung ziemlich adhärent, läuft nach der Peripherie hin zu spitz aus, hat seine breitere Basis nach dem Herzen zu. In seinem Centralkanal finden sich frische, braunrothe bröckliche Abscheidungen von Faserstoff, ebenfalls älteren Datums. Die Arterienwand ist local ebenso affizirt, als an vielen anderen Stellen. Nach abwärts erscheint in der tibialis postica ein zweites Gerinnsel, das ebenfalls autochthon entstanden das Lumen ganz erfüllt, weiss ist, und hinter sich bis an die Peripherie von frischem schwarzen Blut erfüllte Gefässe zeigt. Die Venen sind sämmtlich nur mit dünnem Blute erfüllt, allerdings davon enorm strotzend ausgedehnt. In den Wadenmuskeln, die sehr stark und voluminös erscheinen, findet man ausgedehnte, varicöse mit älteren Gerinnungen erfüllte Venen, die jedoch, mit der Wand meist nicht cohäriren, aus denselben hervorzuheben sind, die Wandung selbst intact. Muskulatur dunkelbraun, etwas ödematös. Ganz gleiches Verhalten zeigt die Extremität der andern Seite; auch hier finden sich einzelne Aeste der tibialis mit festen weissen Gerinnungen erfüllt, diese mit der Wandung fast adhärent. Uebrigens war die Cyanose beider Extremitäten ganz geschwunden, dieselben sahen bleich, ödematös aus; Beweis genug, dass ein eigentlicher Gangraen noch nicht eingetreten, sondern nur erst das erste Stadium derselben sich auszubilden begann, d. h. Erkalten und Cyanose. — Nirgends subcutane Hämorrhagien.

Man hat in neuerer Zeit die Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen genauer untersucht und dabei die Erfahrung gemacht, dass sie mit Unrecht jedesmal auf eine Entzündung des Uterus und seiner Venen zurückgeführt werde. Wir werden weiter unten Gelegenheit haben, puerperale Processe zu besprechen, und dabei auch unserer-

seits bestättigende Erfahrungen vortragen. Sehr oft sind es marastische Thrombosen der vena iliaca, noch häufiger dagegen varicöse Venenentartungen, welche, in den Muskeln gelegen, sich mit Thromben erfüllen und oft sehr bedeutende Knoten darstellen, die bei Lebzeiten weitere Erscheinungen nicht hervorrufen, auch nicht einmal durchgefühlt werden können. Fast jede gravide Person zeigt bekanntlich schon unter der Haut sehr bedeutende Venenectasieen, dieselben wiederholen sich auch in den Muskeln und werden so lange die in ihnen circulirende Blutmasse an der Coagulation verhindern, als kräftige Muskelbewegungen und kräftige Circulation im Allgemeinen jede bedeutende Stase unmöglich machen; nur Krankheiten die eine längere Ruhe und allgemeine Erschöpfung mit sich führen, werden sehr bald auch hier die sogenannte Dilatationsthrombose zur Erscheinung bringen, sie können dann erweichen, sie können auch in toto unter günstigen Bedingungen sich fortschwemmen und so zu secundären Metastasen in einzelnen Fällen Veranlassung geben, in denen wir vergebens im Uterinparenchym nach einer entsprechenden Läsion suchen. Diese Form der Thrombose und die durch sie gebildete Quelle für Embolie ist keineswegs, wie leicht begreiflich, eine Eigenthümlichkeit gravider und puerperaler Processe; wir finden hier bei einem männlichen Individuum ein ganz analoges Verhalten, das durch zwei Momente vorzugsweise bedingt erscheint. Wenn wir das ganze Krankheitsbild des obigen Falles und die durch die Section gegebenen Befunde überschauen, so finden wir in dem Herzen den Centralpunkt für alle hier beobachteten Leiden; dieses war hypertrophisch in beiden Ventrikeln, die Muskulatur offenbar durch fettige Infiltrate verdrängt, zum Theil selbst in ihren Fibrillen fettig degenerirt. Die Action desselben war also wesentlich beeinträchtigt, die Cyanose auf der einen, der kleine Radialpuls und die Kälte der Extremitäten auf der andern Seite werden so ganz erklärliche Erscheinungen. Uebertragen wir dies auf die Circulation der untern Extremitäten und denken wir daran, dass der Kranke wochenlang ans Bett gefesselt, seine untern Extremitäten nur wenig bewegte, so erklärt sich die Thrombose der Muskelvenen auf sehr einfache Weise. Nicht blos die einfache venöse Stauung war es, die allein schon genügt haben würden, Dilatation und Thrombose zu erzeugen; es kam noch die sehr geringe arterielle vis a tergo hinzu, die sehr geringe Unterstützung Seitens der Muskelbewegungen, um jene Thrombose im weiten Umfange darzustellen, war doch die arterielle Circulation so wesentlich depotenzirt, dass selbst an einzelnen

Stellen der Arterien sich Abscheidungen von Fibrin ermöglichten, ja dass sogar in den letzten Tagen sich alle Zeichen des ersten Stadiums eines gangraena senilis zur Entwickelung brachten. Wir fanden nun gleichzeitig in einzelnen Aesten der Lungenarterie Thromben, denen der Character der embolischen offenbar inne wohnte. Mit Recht erhebt sich die Frage, wie bei so darniederliegender allgemeiner Circulation ein derartiger Process, der immer eine gewisse Steigerung der Stromkraft voraussetzt, dennoch ein Transport, eine Embolie der Lungenarterie in nicht unbedeutender Extensität sich entwickeln konnte; in andern Venengebieten, die wir genau durchsucht, war keine Thrombose aufzufinden; wir müssen jene Muskelvenenerkrankungen als den Heerd derselben erfassen, die Embolie aber, wie ich glaube, in folgender Weise deuten:

Der Kranke verhielt sich in den letzten Tagen sehr unruhig, seine Dyspnoe auch theilweise sein unbewusster Zustand veranlassten ihn sehr häufig das Bett zu verlassen, was er nicht selten mit einer gewissen Hast ausführte; wiederholt musste er deswegen angeriemt werden. Es ist wohl leicht begreiflich, wie gerade bei so plötzlichen stürmischen Muskelbewegungen durch die bereits präformirten Thromben jedesmal die Möglichkeit zu Transporten gegeben war. — Die Diagnose dieses Leidens war vollkommen unmöglich, die Füsse waren beiderseits gleich stark ödematös und cyanotisch, Muskelhämorrhagien liessen sich nirgends nachweisen, waren ja auch nicht, wie die Section gelehrt, vorhanden, auch anderweitige Muskelerkrankungen, ja selbst Functionsstörungen derselben bestanden hier nicht; endlich waren auch äusserlich unter der Haut weder varicöse Venen, noch Thrombosen in denselben gebildet. Die Vena cruralis unterhalb des Ligamentum Poupartii erschien frei, soweit man dies durchfühlen konnte. Die Metastase nach den Lungen hatte ebenfalls besonders hervortretende Erscheinungen nicht herbeigeführt, so dass man aus diesen auf eine peripher gelegene thrombotische Quelle hätte zurückschliessen können. — Der Fall bietet noch in manchen anderen Beziehungen namentlich in Bezug auf den Gangraena senilis manches Interessante dar, auf das wir jedoch an dieser Stelle nicht besonders eingehen können.

Ich schliesse dieses Capitel der Thrombosen mit einer höchst interessanten Beobachtung, die ich erst vor Kurzem bei einer 63jährigen Frau (Fall 14) zu machen Gelegenheit fand; diese hatte wegen Psoitis und Abscessbildung, chron. Eiterung, allgemeiner Hinneigung zu multiloculärer Abscessbildung ihre Aufnahme und Pflege

monatelang bei uns gefunden und erst in den letzten vier Tagen rechtsseitiges Schenkeloedem gezeigt, während linkerseits unterhalb des Ligamentum Poupartii der Abscess der Psoas durch Causticum vor Monaten eröffnet worden war. Hier zeigte die in der Nähe der Psoas gelegene Vene zwar verdickte starre Wandungen, doch keinerlei Gerinnungen, während die rechte iliaca dextra bis tief hinab nach dem Knie sich im Haupt und fast allen Seitenzweigen von festen, alten, zum Theil bröcklich zerfallenden, gelockerten Thromben erfüllt war. Die Gerinnung reichte nicht bis zur Einmündung in die cava, diese enthielt dünnflüssiges Blut. Ebenso war auch die Lungenarterie frei von Thromben. Die Lungen selbst zeigten frische disseminirte Tuberculose in allen Lappen, Herz atrophisch. Die Arteria pulmonalis, da wo sie in die beiden Hauptzweige sich spaltete, erschien comprimirt und gewissermassen gesteift durch Bronchialdrüsenknoten, die sehr voluminös nicht nur das Lumen verengten, sondern durch die gerunzelte, verdickte, innere Haut durchschimmerten. Chronische Abscessbildung, Atrophie aller Organe des spec. Herzens, Verengung und Schwund der Elastizität der Arteria pulmonalis und endlich sub finem rapide verlaufende Tuberculose; Alles wirkte hier zusammen, um jene marantische Trombose und zwar wie gewöhnlich, in der rechten iliaca zu erzeugen, während die unmittelbare Nähe des Abscesses linkerseits selbst trotz wochenlangen Bestehens und obwohl sogar der arterielle Zufluss ebenfalls sehr erschwert war, nicht vermochte, eine Gerinnung zu vermitteln. Patientin klagte über steten kalten Fuss, der auch objectiv als solcher nachweisslich war. Die Arteria iliaca war also durch den Abscess sehr comprimirt gewesen.

Die Zahl der Beobachtungen von Thrombosenschenkelvenen ist um Vieles grösser als sie hier vorgeführt worden. Die Gleichartigkeit, so wie die geringe Verwerthbarkeit derselben für diagnostische oder therapeutische Zwecke verbietet jedoch ein weiteres Eingehen auf dieselben. Nur in Bezug auf die bei **Amputationen** gefundenen mannigfach gestalteten Thrombosen sei es mir gestattet, hier noch wenige kurze Bemerkungen anzuknüpfen. Ist dieses Gebiet im Ganzen auch seit den frühesten Zeiten bereits mit grosser Sorgfalt durchforscht worden, so findet man doch selbst bis in die neueste Zeit hinein keineswegs so geläuterte, rationelle Anschauungen, dass man es für eine müssige Aufgabe betrachten könnte, nochmals auf dieselben einzugehen und immer wieder von Neuem die Punkte zu urgiren, deren Verständniss nöthig ist, um das Verhält-

niss namentlich der secundären tödtlichen Metastaten, resp. der Blutvergiftung zu der primär gesetzten Wunde und den in ihr gelegenen Gefässen zu erkennen. Erst vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, schon nach 24 Stunden die Gefässe zweier Amputationsstümpfe zu untersuchen (Fall 15.). Patient war durch einen Eisenbahnwagen überfahren und so gequetscht worden, dass der linke Unterschenkel und der rechte Vorderarm total zerschmettert waren. Schon nach zwei Stunden konnte die Amputation gemacht werden, die schnell und ohne besondere Blutverluste ausgeführt wurde. Leider führte schon der nächste Tag allgemeinen Collapsus, kleinen Puls, Delirien und in den Abendstunden den lethalen Ausgang herbei. Die Section liess im innern Organ nur einfache Anaemie finden, nur in den Lungen einige Tuberkelnester. Ich untersuchte an beiden Extremitäten die Gefässe, es fanden sich nur in den unmittelbar an den Ligaturstellen gelegenen Aesten frische Coagula, die in den Arterien nach dem Centrum hin spitz zuliefen, während die Thromben in den Venen zwar ebenfalls ganz fest, meist jedoch höher hinauf reichten, nur selten spitz endeten, dagegen ihre Wandungen schon einzelne Plaques unter der Intima deutlich erkennen liessen. Die Wunden selbst secenirten jauchig eitriges Fluidum. Wir hatten so die zwei ersten Stadien des Processes vor uns, wie er fast regelmässig neben Amputationswunden zur Entwickelung kömmt; zuerst bildet sich, sei es in Folge von Ligaturen, oft auch ohne diese in allen Venen eine Coagulation; dies ist schon die Folge der absoluten Blutstase, die bei fehlender vis a tergo bis zum nächsten Collateralstrom hin ihre Ausbreitung findet. Wenn nun in Folge sogenannter reactiver Entzündung die Amputationswunde zu eitern beginnt, wird auch ein ähnlicher Process sich in den innerhalb des Stumpfes gelegenen Venen localisiren; die Arterien thun dies gewöhnlich nicht, sie scheinen gegen derartige Processe, die von aussen auf sie einwirken könnten, weit mehr resistent*). Jene Phlebitis kann allerdings zur Perforation führen, wird aber nur dann einen Transport dieses Eiters nach der Blutsäule hin ermöglichen, wenn nicht vorher, wie dies gewöhnlich der Fall ist, durch thrombotische Obturation des Lumens dieser Act verhindert würde. Es giebt einzelne Fälle,

*) Wir sehen so auch bei Carcinomen, welche gleichseitig Vene und Arterie umschliessen, häufig genug wohl eine directe Perforation jenes durch die Wandung der ersteren, niemals aber auch nur annähernd eine anatomische Läsion der letzteren sich zur Erscheinung bringen. Es ruht dies noch in Momenten, die keineswegs genügend erforscht sind.

bei denen sich die Entzündung der Venen weit hinaus über die unmittelbare Grenze der Amputationswunde erstreckte, wo eine Phlebitis auf dem Wege einfacher Contiguität sich weit hinaus über den Sitz des eigentlichen prämären Reizes entwickelt, hier fand ich allerdings im Canal nicht obturirter Venen zeitweise dünnflüssigen Eiter, sobald jene Venenabscesse plötzlich perforirten. Eine Eitermetastase in diesem Sinne ist so zwar möglich und durch die Erfahrung unleugbar bestättigt; hier hat sich jedoch ein Mittelglied eingeschaltet, und zwar ein solches, das zu den relativ sehr seltenen Complicationen gerechnet werden muss. Man findet zwar gar nicht selten auch die in den Venen unmittelbar am Stumpf gelegenen Massen eiterartig umgewandelt, wir haben jedoch oben zu wiederholten Malen ihre Bedeutung besprochen, wie es sich hier nicht um reinen Eiter, sondern nur um einen fettigen und amorphen Detritus einer ursprünglich faserstoffigen Masse handle, welcher die Folge eines chemischen von der Venenwandung ganz unabhängigen Metamorphosenactes darstellt. Wir kennen noch keineswegs genau die Bedingungen, unter denen bald die eine, bald die andere Metamorphose sich hier einzuleiten vermag; man weiss nur, dass unter der Einwirkung von ungünstigen diätetischen Verhältnissen, namentlich einer verpesteten Hospitalluft sich solche Processe gewöhnlich zur Entwickelung bringen. — Es bleibt uns noch übrig, die oben bereits Pag. 38 gedachte Burrow'sche Ansicht einer etwas eingehenden Kritik zu unterwerfen. Wie dort erwähnt, glaubte jener Autor in der Methode der Nachbehandlung einen näheren wesentlichen Grund für die so häufigen von tödtlichem Ausgange begleiteten Metastasen neben Amputationen gefunden zu haben. Der feste Verband sei es, der die Venenlumina comprimire und so die in ihnen enthaltenen Gerinnungen auf ein möglichst kleines Volumen reducire. Nun trat, meinte er, nach Lockerung des Verbandes mit dem Nachlass dieses Druckes eine Dilatation der Venenlumina von Neuem ein, der der junge Thrombus seinem Umfange nach begreiflicher Weise nicht vollkommen entsprechen könne; er hafte deshalb lockerer an und sei zum Zerfall und zum Transport um so mehr geneigt, da er schon unter dem stattgehabten Druck in seiner normalen Entwickelung beeinträchtigt sein müsste. So geistreich diese Idee auch sein mag, lässt sich jedoch mancherlei Bedenken bei derselben nicht unterdrücken. — Erwägt man, wie seit Jahrhunderten die Methode, den Stumpf fest zu ligiren nicht nur ausgeführt, sondern mit dem besten Erfolge gekrönt, wie bei derselben Nachbehandlung unter sonst auch

ganz identischen Bedingungen der eine Kranke ganz munter, der Andere einem schnellen Siechthum verfällt, wie oft rein epidemische und endemische, diätetische Verhältnisse, constitutionelle Eigenthümlichkeiten der Individuen hier für den mehr oder minder günstigen Ausgang entscheidend sind, so wird man sicher jenem scheinbar so geringfügigen Momente kaum die Bedeutung vindiciren können, um allen bisherigen Erfahrungen gegenüber bei Amputationen den Druckverband, der nach vielen Seiten hin seine grossen Vortheile bietet, zu meiden. Vor allen Dingen ruht wie mich dünkt ein Hauptfehler jener Theorie darin, dass man sich die Venen in höchst schematischer Weise als elastische Röhren dachte, die sich bei jenem Verbande in einem gezwungenen Druckverhältnisse befänden und bei denen es nur des Nachlasses jener Kraft bedürfte, um sie wieder in ihr früheres normales Volumen zurückzuführen. Venen sind gar nicht so elastisch, von Arterien lässt sich dies schon weit eher behaupten. Wenn der Vorgang sich in jener Weise denken liesse, müsste nicht jedesmal, wenn der Verband gelockert würde, eine Blutung aus dem Venenstumpfe an allen den Stellen stattfinden, an denen die Venen vorher nicht direct ligirt waren? müssen nicht die Venen plötzlich vermöge ihrer Elastizität klaffen? Vergessen wir aber vor Allem nicht, dass gesetzt auch, diese stehn zu den pyämischen Zufällen in einer causalen Beziehung, hiermit das Wesen jener und der eigentliche Zusammenhang mit ihnen keineswegs aufgeklärt ist. Einfache Pfröpfe, selbst das bröckliche Zerfallen derselben erzeugen noch keineswegs, selbst wenn es auch zu Metastasen nach der Lunge kömmt, Pyaemie. Zur Entwickelung dieses Leidens bedarf es, wie wir weiter unten sehen werden, keineswegs immer directer Thrombusmassen, oft entwickelt sie sich ohne jede anatomische Läsion der Lunge und ihrer einzelnen Aeste. — Gerade der Druck ist es, der meinen Erfahrungen nach nicht, wie man sich ausdrückte, die normale (d. h. doch wohl die günstige) Entwickelung der Thromben stört, sondern im Gegentheil fördert; je fester ein Thrombus, unter einem je stärkern Druck er sich entwickelt, wie wir dies namentlich in den Arterien finden, desto eher zeigt er die Tendenz zur Organisation, zur Verlöthung mit der innern Wand. Eine marantische Thrombose wird selten innige Verwachsungen eingehen, eine durch Ligatur, durch Compression einer Drüse erzeugte Venengerinnung wird dieses Factum fast regelmässig zur Erscheinung bringen. — Gerade der Druck ist es, der den Transport der Stoffe geradezu im Gegentheil erschwert, wenn derselbe

auch bei den einzelnen Methoden nach Tagen bei Seite gelassen wird, so geschieht dies gewiss nur dann, wenn eine Metastase nicht mehr zu befürchten. Trotz dieser Compressivverbände sieht man übrigens häufig genug die vehementesten pyämischen Zufälle und Metastasen sich erzeugen; jene können wohl die vis a tergo schwächen, sie vermögen sie jedoch nur selten so weit zu beschränken, dass sie bei irgend gelockerten Thrombusmassen im Venensystem nicht diese weiter fortzuführen geeignet sein möchte. Alles dieses veranlasst uns, die Erfahrungen der Zukunft zunächst abzuwarten; diese werden am ehesten geeignet sein, die Wahrheit jener noch ganz theoretischen Doctrin weiter zu begründen. —

2. Thromben der Hirnsinus.

An Wichtigkeit steht den eben genannten Formen zunächst die Thrombose der Hirnsinus, mit der wir uns zunächst beschäftigen wollen. Gerade dieses Capitel der Pathologie ist in neuerer Zeit mehr als bisher beachtet und bearbeitet worden; es haben sich die darauf bezüglichen Beobachtungen gehäuft und manche nennenswerthe Arbeit zu Tage gefördert. Wir nennen unter diesen besonders zwei, welche beide geeignet erscheinen, manche Lücken namentlich in der Diagnostik dieser Zustände auszufüllen. Es ist dies ein Aufsatz von Lebert (Virchow's Archiv B. 9 S. 381) und ein zweiter von Professor v. Dusch ähnlichen Inhalts (Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer, Band 7, 2. Heft 1859). In beiden wird das relativ seltene Vorkommen der Sinus-Thrombosen urgirt, und namentlich in der letzteren eine statistische Uebersicht der bis jetzt beobachteten und der Literatur überlieferten wenigen Fälle gegeben; im Ganzen werden 55 dieser Art mitgetheilt, allerdings eine kleine Zahl, gegenüber den zahlreichen Beobachtern, aus deren Mittheilung sie entnommen sind. Wir unsererseits können nach einer mehrjährigen Hospitalpraxis mit der Behauptung uns nicht einverstanden erklären, dass das Vorkommen derselben ein so ausserordentlich seltenes sei.

Nicht weniger als 15 Fälle bilden das Material, aus dem ich meine hierauf bezüglichen Erfahrungen zu extrahiren Gelegenheit fand. Sie sind nur in einem Zeitraum von drei Jahren gesammelt und umfassen kaum noch das ganze Gebiet der im Hospital vorgekommenen Fälle. Es scheint wohl selbstverständlich, dass wir es hier nur mit den Beobachtungen allein zu thun haben, welche durch die Section als solche sich dargestellt. Die Diagnose während des Lebens ist,

wie wir weiter unten sehen werden, meist noch eine sehr schwierige, und immer nur eine wahrscheinliche. Meine Beobachtungen scheinen von um so grösserer Bedeutsamkeit, als sie zum Theil ganz selbstständige Formen von Sinusthrombosen darstellen, die unabhängig von Traumen und Entzündungsprocessen des os petrosum sich entwickelt haben. Gerade diese beiden letzten Arten sind häufiger gefunden worden, während Fälle von spontaner, sogenannter wahrer Phlebitis seltener mitgetheilt wurden. Mit Recht hat v. Dusch die Thrombosen der Hirnsinus in solche, die aus benachbarten Venen fortgeleitet und in primitiv im Sinus entstandene Formen differenzirt. Die letzteren wollen wir hier zuerst vorführen; sie entstehen zumeist unter Einflüssen, die die Blutströmung verlangsamen, sei es, dass diese in localen Verhältnissen begründet, sei es, dass sie in allgemeinen Ursachen, allgemeiner Depotenzirung der Blutbewegung oder in Hindernissen ihren Grund haben, welche die Ausdehnung der Lungen beeinträchtigen und dadurch die Entleerung des rechten Herzens vermindern. Fälle von wahrer Phlebitis, die sich spontan, ohne dass die Nachbarorgane sich irgend betheiligt erweisen, entwickelt hätten, sind mindestens sehr selten. Die hierauf bezüglichen Beobachtungen beruhen häufig genug auf einer Täuschung, auf einer mangelhaften Untersuchung der benachbarten Theile, namentlich aber darauf, dass man sehr häufig die puriforme Metamorphose der Thromben als eine eitrige Exsudation der Gefässwand in dem althergebrachten Sinne auffasste. Viele Autoren, und selbst bis noch in die neueste Zeit hinein, bezeichnen jede Thrombose unter dem Gattungsnamen einer Phlebitis. Dann ist allerdings die Zahl derselben eine grössere. Ich meinerseits habe zwar Phlebitis vera der Sinus einige Mal gesehen, nie war dieselbe jedoch eine selbstständige idiopathische, immer konnte ich für dieselbe einen anderweitigen primären Ausgangsheerd nachweisen. Alle diese Verhältnisse werden sich am besten erläutern lassen, wenn ich an eine Darstellung und Beleuchtung der Beobachtungen selbst gehe. An den einzelnen Fällen werden sich mancherlei Anknüpfungspunkte für weitere Deductionen ergeben.

a) Primitiv im Sinus entstehende Thromben und zwar abhängig 1) von Schwäche der Herzaction, mangelnder vis a tergo.

Fall XVI. **Paul Klein, Haushälter, 24 Jahr. Den 15. October bis 16. Septbr. 1858. Intermittens perniciosa. Pigment im Gehirn. Thrombos. sinus longitudinalis.**

Patient hatte seit einigen Wochen Intermittensanfälle, die ohne weitere ärztliche Pflege geblieben waren. Es war hierzu starker Kopfschmerz und Schwindel getreten, der auch in der apyretischen Zeit fortdauerte. Zunahme seiner Entkräftung und Fortdauer seiner Appetitlosigkeit veranlassten ihn endlich, nach dem Hospital zu gehen. Hier fanden wir ihn bereits sehr anämisch, er zeigte nur mässiges Fieber und bedeutenden Milztumor, der gleichzeitig ziemlich schmerzhaft war. Noch am selben Abend gesellten sich hierzu fast alle Erscheinungen einer Meningitis, er wurde plötzlich bewusstlos, zeigte Trismus ohne allgemeine Convulsionen, glänzende Augen, verengte Pupille, schniefende Respiration, Erlahmung aller Extremitäten, unwillkürliche Urinentleerung. Schon nach 4 Stunden endete die Scene mit dem letalen Ausgang. — **Section.** Das Schädeldach erschien sehr trocken und blutreich; ebenso die dura mater, in dem sinus longit. ein blassrothes, derbes Blutgerinnsel, das mit der Innenwand ziemlich fest adhärent erscheint. Die pia mater zeigt sehr stark entwickelte Venennetze, die in blutegelartig gestalteten grossen, mit festen Thromben erfüllten Aesten in den Sinus einmünden. An der Basis cerebri erscheint die pia mater von Oedem durchfeuchtet und emporgehoben. Auch hier noch enthalten die grösseren Venen derbe feste Gerinnungen. Die Corticalschicht des Gehirns intensiv blau, die Medullarschicht grau. Seitenventrikel frei von Erguss. Gefässe der Basis normal. Die microskopische Untersuchung des Hirncortex lässt die Capillaren desselben, mit Pigment reichlich obturirt und ziemlich bedeutend erweitert finden. In den Lungen findet sich ausser Oedem eine ausserordentlich beträchtliche Anzahl hämorrhagischer Extravasate. Die Herzhöhlen und Klappen sind ebenfalls ohne Anomalie, dagegen erscheint die Muskulatur auffallend grauschwarz von etwas vermehrter Consistenz. Die Milz mässig vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt, ihr Parenchym schwarzbaun, weich und mit vielen Blutextravasaten durchsetzt. Die Leber war etwas kugelig, Rand scharf, Oberfläche glatt, Schnittfläche intensiv schwarz, Consistenz normal. Galle reichlich schwarz. Magenschleimhaut mit zahlreichen Ecchymosen bedeckt, ebenso die des Darmkanals. Dickdarm enthält dicke Faeces. Auch die Schnittfläche der Nieren zeigt sich intensiv grau pigmentirt. Die Pyramiden sehr blutreich, Urin ohne Albumen.

Die Deutung dieser Form von Thrombose gehört keineswegs zu den schwierigen Aufgaben. Die vis a tergo war hier, da eine so beträchtliche Anzahl von Hirncapillaren unwegsam geworden war, vollständig auf ein Minimum reducirt, es war also das Uebertreten des venösen Blutes nach dem sinus, das an sich schon sehr erschwert ist, jetzt fast unmöglich, und zwar um so mehr, als der eigentliche Process selbst zu rapide verlaufen und zu plötzlich eine grosse Summe capillarer Bahnen in Stase gesetzt, so dass die Entwickelung collateraler Ströme keine Zeit fand, sich herzustellen. Im Ganzen ist dieses Vorkommen ein seltenes; mir liegen wohl an sechszehn Beobachtungen jener Hirnpigmentinfiltration vor, ohne dass es mir in einem zweiten Falle gelang, Aehnliches zu constatiren. Wir müssen also wohl voraussetzen, dass gerade hier die In- und Extensität des Processes so bedeutend war, wie in keinem der

andern. An sich ist die Entwickelung der Thrombose bei solchem Vorgange sehr einleuchtend. —

Die Diagnose bleibt hier eine unmögliche. Gegenüber den sehr stürmischen Erscheinungen, die die Pigmentnarcose an sich in dem Gehirnleben zur Ausbildung gebracht, erscheinen die Folgen jener Sinusaffection mit allen ihren venösen Circulations-Störungen und den etwaigen Nutritionsanomalien des Gehirns ganz bedeutungslos. Man könnte gegen die Behauptung, als sei diese Affection eine primäre, idiopathische, mit v. Dusch die Entgegnung bringen, sie sei eine von den angrenzenden Venen aus, die vorher sich thrombosirt hätten, einfach fortgesetzte Formation. Indess schon die eine Thatsache, dass das Coagulum im sinus offenbar älteren Datums ganz blassroth erschien, während in den angränzenden Venen der Inhalt noch ganz schwarz, zum Theil noch dünnflüssig war, spricht so hinreichend für diese meine Annahme, dass ich es nicht für nöthig erachte, darauf näher noch einzugehen. Uebrigens liegt eine tiefe Bedeutung dieser ganzen Streitfrage kaum zu Grunde.

Fall XVII. Henriette Klose, Gerberswittwe. 57 Jahr. Den 17. September bis 30. October 1858. — Tub. pulmon. Exs. pleur. sin. Marantische und gleichzeitige Stauungsthrombose der Sinus. Thrombos. marant. venae iliacae dextr., Embolia arteriae pulmonal. — Fettleber. — Hydrops cystid. felleae.

Patientin wird wegen mässig starken Hustens und über Schmerzen in der linken Thoraxseite klagend aufgenommen. Die Untersuchung der Lungen ergiebt nur sehr mässige Ablagerung von Spitzentuberculose und ein geringes pleuritisches Exudat der linken Seite; im Uebrigen ist sie fieberfrei. Verdauung normal. Keine Diarrhöen, Urin frei von Eiweiss. Die Füsse beiderseits etwas ödematös, die Venen derselben nicht ectasirt. In den darauf folgenden Tagen steigert sich ihre Athemnoth bedeutend; sie collabirt ausserordentlich stark und wird sehr anämisch; es gesellt sich sehr starkes Fieber dazu. Die Verdauung liegt vollständig darnieder. Die Untersuchung der Lungen ergiebt auch jetzt nirgends Infiltrate. Stärkere Oedeme an den Füssen nicht nachzuweisen. Am 23. October, also 5 Wochen nach der Aufnahme folgende Erscheinungen: Sehr bedeutende Anämie, starke Kurzathmigkeit; Unvermögen kräftig zu expectoriren. 120 Pulse, 32 Respir. Keine Cyanose, keine Schwellung der Jujular-Venen, Sensorium frei, doch ziemlich apathisch. In den Lungen durchweg rauhes, vesiculäres Athmen, hier und da etwas Schnurren, Percussion durchweg sonor, nur hinten links unten etwas matt; Herztöne rein, zweiter Ton der Pulmonalis nicht verstärkt. Leber und Milz von normalem Volumen, vollkommene Appetitlosigkeit, Stuhlretardation, Urin ohne Albumen. Den 28. October: Die Dämpfung hat links unten bedeutend zugenommen, bis zur spina scapulae sich erstreckend, aufgehobenes Athmen daselbst. Auch vorn ist fast die ganze Fläche gedämpft, Herz nach rechts dyslocirt. Intercostalräume links sehr schmerzhaft; sputa indifferent spärlich; keine Cyanose, Dyspnoe sehr bedeutend, kein Schüttelfrost bisher. 136 Pulse 32 Respir. Den 30. Octbr.: Die Athemnoth steigt, damit auch der allgemeine Collapsus, rechter Thorax auffallend bewegungslos, trotzdem percu-

torisch nur links Exsudate nachweislich ist, und man rechts deutlich vesiculäres Athmen hört, keine Cyanose, Füsse mässig ödematös, keine Klage über Kopfschmerz; Patientin behält diese Dyspnoe den ganzen Tag hindurch, der Urin bleibt frei von Eiweiss, die Respiration wird jedoch ganz oberflächlich, Extremitäten kühl. Es folgt der Tod in den Stunden der nächsten Nacht unter Zunahme des allgemeinen Colapsus ohne besondere Erscheinungen. **Section.** Schädeldach normal, im sinus longitudinales, ein festes, weisses platt gedrücktes mit der Wandung fest adhärentes, nur in einzelnen Stellen mehr gelockertes Gerinnsel, das sich zum Theil in kleinere einmündende Venen der pia mater fortsetzt. Der Canal durch dasselbe nicht vollkommen verschlossen, frisch geronnenes Blut circulirt noch in demselben; die pia mater verdickt, getrübt. Kein seröser Erguss unter derselben, im Gegentheil erscheint die Basis des Schädels sehr trocken, die Arterien frei von Gerinnungen, die Hirnsubstanz von normaler Structur, auffallend derber Consistenz; sehr anämisch; die Seitenventrikel allein durch reichlichen Serumerguss bedeutend vergrössert, das Ependyma verdickt, die Gefässe derselben varicös ectasirt. Schleimhaut der Luftwege blass. Im Cavum pleurae sinistr. ein beträchtlicher einfach seröser, spärlich mit faserstoffartigen Flocken gemengter, nicht blutiger Erguss. Die pleura pulmon. an dieser Stelle zum Theil bedeckt von dünner Lage eitrigen faserstoffigen Exsudats, zum Theil mit kleinen Tuberkelchen frischen Datums übersät. Die rechte Thoraxhälfte frei von Erguss, ebenso ihre pleura glatt. Die linke obere Lunge noch lufthaltig, stark emphysematös, nur in ihrem Centrum einzelne Tuberkelnester. Ein gleiches Verhalten zeigt die comprimirte untere Lunge dieser Seite. Die rechte vollkommen gesund, etwas emphysematös, anämisch, frei von Oedem. Die Zweige der Arterie pulmon. fast sämmtlich von Gerinnungen älteren Datums gefüllt, die zum grössten Theil an den Bifurcationsstellen reitend mit der unter liegenden Arterienwand meist fest verwachsen sind und ihre Fortsetzungen nicht ganz bis an die Peripherie hin verfolgen lassen. Namentlich in den grössern Gefässen, stellen sich einige zum Theil membranartig breitgedrückte Bandstückchen dar, Lamellen, deren Ursprung aus dem Sinus sofort wieder zu erkennen ist, sind entweder ganz weiss, oder blass röthlich, zerfallen zum Theil bröcklich; einzelne derselben, namentlich diejenigen, welche nur die fortgesetzten Formationen reitender Thromben darstellen, sind vollständig fest an der gesunden Arterienwand fixirt, so eine beschränkte Circulation des Blutes noch ermöglichend. Das Blut in dem Hauptast der pulmonalis ist intensiv schwarz, reichlich und locker. Im Herzbeutel ein mässiger, klarer seröser Erguss. Herz von normalem Volumen, rechter Vorhof etwas dilatirt, Muskulatur des con. art. pulmon. nicht hyperthropisch, sehr blass und brüchig. Das Blut in den Trabekeln sehr verfilzt, linker Ventrikel leer, bicuspidal bedeutend verdickt und geschrumpft, die grösseren Gefässe frei von Atherose. Die Leber zeigt die Gallenblase 2" über den Rand pominent; prall gespannt, von weisslich schleimiger Galle gefüllt, der ductus cysticus zu der Dicke eines kleinen Fingers ausgedehnt, an seiner Einmündungsstelle in den ductus choledoch durch einen haselnussgrossen gelblichen, auf der Schnittfläche stark glänzenden Cholestearinstein verstopft. Letzterer sowie ductus hepatic. vollkommen frei, Leber sonst etwas grösser, Oberfläche viel mit Nachbarorganen verwachsen, die Serosa etwas getrübt, Parenchym brüchig weiss, intensiv fettig, degenerirt. Venae hepaticae frei von Gerinnungen. Der Magen zeigt geschwellte Schleimhaut, die jedoch nicht grau pigmentirt ist. Darmkanal enthält gallenarme consistente faeces. Milz klein, blass, blutarm. Nieren blass, blutarm. Uterus atrophisch, Ovarien ebenfalls, die rechte Vena cruralis zeigt

ein derbes, festes, braunrothes, der Klappe fest adhärentes Gerinnsel; alle einmündenden Venen erscheinen blutegelartig, gefüllt mit total obstruirenden braunrothen Pfröpfchen, die dicht fest und zum Theil mit der Wand verschmolzen sind; nur wenige Aestchen zeigen noch eine freie Circulation. Das in dem rechten untern Lungenlappen gefundene grosse Gerinnsel entspricht genau der Rissfläche eines sich hier befindenden Thrombus. Vena iliaca dextra und sinistra, renalis sinistra, cava inferior erscheinen frei, rechter Seits in der Inguinal-Gegend keine vergrösserte Drüse, keine Narbe eines Bubo.

Der Fall hat nicht nur in Bezug auf die Thrombose der Sinus, sondern auch rücksichtlich des ganzen Verlaufes ein grosses Interesse. Die Diagnose des hier vorliegenden Leidens war eine sehr schwierige. Es kann hier nicht die Aufgabe sein, auf dieselbe näher einzugehen, wir kommen darauf in einem späteren Capitel sicher zurück, da, wie wir gesehen haben, hier der höchst merkwürdige Befund einer fast totalen Verstopfung aller Aeste der Arterie pulmon. vorlag. Der geringfügige Befund anatomischer Läsionen gegenüber sehr bedeutend functioneller Störungen, so wie ferner das gleichzeitige Auftreten eines massigen, pleuritischen Exsudats sind Verhältnisse, die bei der Lehre über Embolie der Lungenarterie hohes Interesse erwecken und dort ihre specielle sorgfältige Würdigung erfahren sollen. Uns interessiren an dieser Stelle zunächst nur die anatomischen Läsionen, so wie die functionellen Störungen, welche durch jene Thrombose des Sinus erzeugt worden. Zunächst jedoch dürfte es von Bedeutung sein, die Frage in Bezug auf die ursächlichen Bedingungen jenes Leidens näher zu erörtern. Wir haben oben gesehen, dass weder in dem innern Ohre, noch in andern Knochenpartieen, noch endlich in den angrenzenden Gehirntheilen ein Grund zur Erzeugung jener vorgelegen, dass auch ein Trauma hier auf den Schädel nie eingewirkt. Aus der anatomischen Beschreibung des Befundes erkannten wir drei Momente; es war a) die Wand der Sinus nicht entzündet, nicht verdickt, auch nicht eiterig infiltrirt: es war b) der Canal für die Circulation zum Theil dadurch frei geworden, dass der Umfang des Gerinnsel durch Resorption der flüssigen Theile sich vermindert hatte; wir fanden allerdings kein flüssiges Blut bei der Section in demselben, andererseits spricht die breitgedrückte, dem Canale des Sinus adaptirte Form, die vollkommne Obturation der unmittelbar einmündenden Venen der pia mater dafür, dass nur eine sehr geringe Circulation wahrscheinlich hier noch bestanden habe. Das geschwellte Parenchym der angrenzenden grossen Hirnlappen hat offenbar comprimirend mit eingewirkt. Wir sahen endlich c) einen Theil des Gerinnsels eitrig zer-

fallen, diese eitrige Masse ist jedoch, wie wir dies oben schon früher monirt haben, nur ein aus Fett und amorpher Substanz componirter Detritus. Die Wandungen, die denselben einschlossen, waren ebenfalls von entzündlichen Phänomenen frei. Wenn wir nun den Versuch machen, den Ursprung jener Thrombose zu deuten, so bekennen wir von vornherein, dass wir nur eine Wahrscheinlichkeitsbehauptung aufzustellen vermögen. Wir halten dieselbe für eine marantische und Stauungsform zugleich und haben dafür folgende Gründe: 1) liegt hier in diesem Falle in der That ein Marasmus des ganzen Organismus vor. Die Kranke war durch ihr Lungen-Emphysem, durch ihre heftigen Gallenblasen-Schmerzen, durch die in letzter Zeit enorm gesteigerte Dyspnoe, so wie endlich durch das sehr rapide aufgetretene pleuritische Exsudat in hohem Grade anämisch geworden. 2) Wir haben in der gestörten Lungencirculation, die an sich durch das Emphysem vorbereitet, in Folge der Vorgänge der letzten Wochen so überaus beträchtlich gesteigert wurde, ein ursächliches Moment für stete Rückstauung des Blutes nach den Gehirnvenen. 3) Wir finden an einer andern Stelle, nämlich an der vena cruralis dextra eine Thrombose, die wir nach früher bereits erörterten Principien kaum anders, denn als marantische bezeichnen können. Es ist wieder die rechte vena cruralis und vorzugsweise die Klappe, an der sich die ältesten Gerinnungen abgelagert zeigen. Wenn hiernach es hier wohl gerechtfertigt erschiene, die Thrombose als eine durch Marasmus bedingte Form anzusprechen, so giebt es doch e i n Moment, das in dieser Anschauung keineswegs seine hinreichende Begründung findet.

Es ist dies die auffallende venöse Hyperaemie der unmittelbar angränzenden Gefässgebiete, die auffallend derbe Hirnconsistenz, die beim Durchschneiden fast ganz das Gefühl einer seifenartigen Substanz bot. Wir finden alle Ventrikel von Serum und zwar in chronischer Weise erweitert, das Ependyma sehr verdickt, das Gehirnvolumen überhaupt so geschwellt, dass der sinus longitudinalis und das in ihm enthaltene Gerinnsel platt gedrückt erscheinen; es liegen hier demnach ganz aussergewöhnliche Folgezustände einer bedeutenden venösen Stauung vor. Jene eigenthümliche Induration beruhte offenbar in einer Hypertrophie der sogenannten Stütz- oder Bindesubstanz des Hirns, in ähnlicher Weise als wir sie in der braunen Induration der Lungen, in der braunen Leber- und Nierenatrophie neben Herzfehlern als Analoga finden. Bei marantischer Entwickelung einer Gerinnung kommt es zu diesen anatomischen Läsionen wohl

niemals, die Circulations-Verhältnisse gleichen sich weit einfacher aus, da die vis a tergo hier so bedeutend deprimirt ist. Die einzige, auch keineswegs etwa constante Veränderung ist die seröse Durchfeuchtung. Man kann diese Verhältnisse am allergünstigsten an den Extremitäten studiren. Dort haben wir bereits des Weiteren hierüber discutirt. In Rücksicht hierauf muss ich in unserem Falle in dem Emphysem, in der bedeutenden durch das pleuritische Exsudat gesetzten Dyspnoe, die zweite vielleicht vorzugsweise Bedingung jener Bildung anerkennen. Nicht ohne Grund habe ich sie daher als eine marantische und gleichzeitige Stauungsthrombose dargestellt, zwei Momente haben hier zu ihrer Bezeugung concurrirt, letzteres, wie ich glaube, mehr und ursprünglicher als ersteres! — Was die Pathologie dieses Falles anlangt, so wurde ausser einer gewissen auffallenden geistigen Apathie und einer allgemeinen nervösen Depression sowohl in Bezug auf Motilität als sensorielle Actionen keine besonders wesentliche Störung beobachtet. Die Ausbeute für die Diagnostik ist darum eine sehr geringe.

Fall XVIII. Friedrich Richter, Armenhausgenosse. 33 Jahr. Den 2. bis 8. Februar 1856. — Thrombos. sin. longitud. Embolia art. pulmon. Epilepsia. — Thrombos. venae axillaris (embolica?) dextr. Oed. brachii dextr. acut.

Patient, ein früherer Stellmacher, ist seit langer Zeit im Armenhause detinirt gewesen. Er war vor 8 Jahren in die Fremde gegangen, soll auf dieser Reise vielfachen Misshandlungen ausgesetzt gewesen sein; schon lange vorher hatte er sehr geringe geistige Capacität an den Tag gelegt und darum nur sehr schwer sein oben gedachtes Handwerk gelernt. Auch auf jener Reise konnte er deshalb nicht zu einem genügenden Erwerbe gelangen; er war wiederholt wegen Bettelns detinirt. So dem grössten Elend preisgegeben, kehrte er vor 2 Jahren in einem halb blödsinnigen Zustande in seine Heimath wieder, und vollkommen erwerbsunfähig geworden, muss er der Fürsorge des Armenhauses überwiesen werden; hier soll er 2 bis 3 Anfälle von Convulsionen epileptischer Natur gehabt haben. Er lag in seinem apathischen Zustande meist zu Bett, ohne jedoch gelähmt zu sein; man beobachtete nur eine allgemeine Gliederschwäche, die irgend grössere Anstrengungen nicht vertrug. — Sechs Wochen vor seiner Aufnahme verlässt er in einer Nacht das Bett, um seinen stets sehr heftigen Durst zu befriedigen, hierbei stürzt er heraus, wird bewusstlos und von Convulsionen ergriffen, bleibt volle 3 Tage in diesem Zustande und gelangt erst allmälig wieder zu dem Status seines früheren Befindens. Seine Apathie hatte nun bedeutend zugenommen, er verliess von nun an noch seltener das Bett. Einen Tag vor seiner Aufnahme war er abermals, während er sich aus seiner Lagerstätte heraushelfen wollte, auf den Boden gefallen, jetzt schwoll der rechte Arm sehr bedeutend an und in Rücksicht, dass hier ein Armbruch möglicherweise vorliegen könne, wurde er dem Hospital schon am nächstfolgenden Tage überwiesen. Seine Besinnlichkeit war diesmal nicht geschwunden. Man constatirte einfaches nicht entzündliches Oedem der ganzen obern rechten Extremität: die Hand war

dabei cyanotisch, kühl, jeder Bewegungsversuch mit derselben schmerzlos. Patient zeigte mässige Dyspnoe und klagte vorzugsweise über Schwindel und Kopfschmerzen; diese Erscheinungen der immer noch nicht ganz geschwundenen geistigen Reaction verloren sich schon 2 Tage nach seiner Aufnahme; er wurde ganz bewusstlos, zeigte unwillkührliche Entleerungen, sehr enge Pupille, langsamen Puls, stertoröse Respiration, doch weder Extremitätenlähmung, noch convulsivische Zuckungen. Der Tod erfolgte unter Erscheinungen von Lungenoedem. — **Section.** Sin. longit. in seiner ganzen Länge von Blutgerinnungen erfüllt, die zum Theil und zwar central ganz blass, alt, fest und derb erscheinen, zum Theil jedoch in der Peripherie dunkelschwarz, frischgeronnen sich darstellen. Diese frischen Gerinnungen setzen sich in die grössern Venen der pia mater fort; dieselben sind auf diese Weise enorm ectasirt, und Blutegeln ähnlich gefüllt; die feinsten Endigungen derselben erscheinen korkzieherartig gewunden, jedoch sind Apoplexieen in der Nähe derselben, auch Verdickungen der pia mater nicht sichtbar. Nur vorn links auf der Convexität des grossen Lappens sieht man eine rosig rothe Tinction der oberflächlisten Corticalschicht ohne Erweichung. Substanz des Gehirns erscheint derb und fest, frei von bedeutenden serösen Ergüssen, die Seitenventrikel sind mässig von klarem Serum erfüllt. In der rechten Vena axillaris bei ihrem Uebergang in die subclavia ein fortgeschwemmtes Gerinnsel. In der pulmonalis ein kleineres, leicht bewegliches, reitendes, nicht vollkommen obturirendes. Lungen einfach emphysematös, Herz in seinem Klappenapparat vollkommen normal, seine Muskulatur etwas schlaff, leicht zerreisslich. Die Organe des Abdomen vollkommen intact. Der rechte Oberarm stark ödematös, doch der Knochen weder fracturirt, noch luxirt, auch sein Periost in keiner Weise entzündlich affizirt.

Es ist schwer, in diesem Falle die richtige ätiologische Deutung jenes Gerinnsels zu finden. Seit früher Jugend zeigte der Kranke einen Zustand verminderter Geistescapacität, und tiefer Melancholie, es wird so dem Gedanken Raum gegeben, dass jene Thrombose und die dadurch bedingte alterirte elementare Hirnstructur schon seit früherer Zeit her sich datire. Es findet sich diese anatomische Läsion im kindlichen Alter nicht gerade sehr selten, sie ist sogar relativ häufiger als im späteren. Wir konnten jedoch trotz der genauesten Nachforschungen bei seinen Angehörigen eine bestimmte, schwere Erkrankung in seinen Kinderjahren nicht eruiren, die uns eine genügende Auskunft über jene hätte geben können. Dass er schon früh beschränkten Geistes gewesen, müssen wir wohl als eine Folge congenitaler Atrophie gewisser Hirnelemente auffassen. In späteren Jahren wurde er namentlich auf seiner Reise vielfach misshandelt. Er mag dabei auch wohl auf den Kopf geschlagen worden sein und dies könnte dann den eigentlichen Grund zu jener Bildung gelegt haben; indess wir finden weder am Knochen, noch an den Häuten des Gehirns, noch an den Wandungen des Sinus irgend welche Zeichen eines voraufgegangenen entzündlichen Zustandes, wie derselbe sich doch nothwendig nach Traumen hätte entwickeln müssen. Der Kranke

war viel den schädlichen Witterungsverhältnissen ausgesetzt, dem Elend so preisgegeben, dass er Nächte lang unter freiem Himmel seine Ruhe hatte suchen müssen; man könnte hiernach einen rheumatischen Ursprung statuiren, wenn man dafür überhaupt ein Analogon bisher an andern Venen sicher constatirt und wenn in den Wandungen und den angränzenden Partieen sich irgend Symptome rheumatischer Processe kundgegeben hätten. Man könnte ferner seine epileptischen Anfälle als ein wesentliches occasionelles Moment anklagen, und aus der hier constant gesetzten venösen Hyperaemie einen allmäligen Gerinnungsact herleiten. Nun waren aber diese Anfälle im Ganzen sehr spärlich; drei bis vier in den letzten Monaten. Die Seltenheit eines solchen Befundes bei Epilepsie, die sogar Jahre lang bestehen und sehr häufig wiederkehren kann, ohne Thrombosen zu erzeugen, ist dieser Ansicht nicht gerade sehr günstig. Es bliebe schliesslich noch der Marasmus des Kranken übrig, in dem derselbe sich in den letzten Wochen befand, der durch das grosse Elend, in dem er sich auf seiner Reise stets befand, und durch die vielen Verhaftungen, die ihn oft wochenlang der Luft und des Lichtes beraubten, vorbereitet, später in der Armenhaus-Detention seine Steigerung und eigentliche Vervollkommnung erfuhr. Zwei Jahre lang lag er in diesem apathischen Zustande meist zu Bett, seine geistigen wie körperlichen Functionen waren auf das nothdürftigste Maass beschränkt. Es hat also diese Annahme die grösste Wahrscheinlichkeit, und zwar um so mehr, als wir andere Momente auszuschliessen vermögen, als wir ferner eine nicht vollständige Obturation des Canals hier vorfinden, die Zeugniss dafür giebt, dass sich jenes Leiden allmälig entwickelt habe.

Dieses Verhalten des Gerinnsels, mag nun der Ursprung desselben immerhin sein, welcher er wolle, konnte, wie leicht begreiflich, nicht dieselhe Rückwirkung äussern, als ein totaler Verschluss, wie wir ihn in dem ersten Falle gesehen. Hier konnte sich weder so intensive elementare Degeneration des Gehirns, noch ein bedeutender Hydrops in seinen Höhlen entwickeln und alle Symptome gestörter Hirnfunction müssen wir weit mehr auf Rechnung anderer Factoren, namentlich congenitaler Art beziehen, als auf jene Thrombose des sinus. Der Vorgang der letzten Tage erst führte zum endlichen totalen Verschluss nicht nur des sinus, sondern auch der unmittelbar angränzenden Venengebiete. Jetzt erst trat jene enorme Hyperaemie der feinsten Endigungen der entsprechenden Venennetze ein und damit jenes Unvermögen, irgend eine Auskunft über frühere

Verhältnisse und über die momentanen Leiden zu geben, welcher Zustand sehr bald in absolute Bewusstlosigkeit überging. Dass alle die bisher angeregten Thatsachen nicht im Stande waren, auch nur entfernt die Diagnose einer Hirnsinus-Thrombose zu begründen, liegt wohl klar zu Tage. Auf das Verhalten der Jugularvenen wurde nicht geachtet, dagegen fand sich auch hier wieder eine Embolie der Lungenarterie, die jedoch so unbedeutend war, und sich offenbar erst in den letzten Tagen entwickelt hatte, dass kein darauf bezügliches Symptom sich zur Erscheinung brachte. Für die Diagnose bietet also auch dieser Fall kein wesentliches Interesse. Einer besonderen Beachtung wollen wir jedoch folgende Thatsache würdigen. Wie wir oben erwähnt, war die rechte vena axillaris durch einen Thrombus obturirt, die entsprechende Extremität ödematös angeschwollen; es hatte sich dies Leiden plötzlich nach einem Falle ausgebildet. Verfolgten wir die Venen von jenen obturirten Stellen nach der Peripherie zu, so waren dieselben meist leer oder nur von frischen Gerinnungen erfüllt. Der Ursprung jenes Axillar-Gerinnsels ist keineswegs schwer zu deuten, wenn auch derselbe zu den gewiss überaus seltenen und vielfach mit Recht bezweifelten Erscheinungen gehört. Es ist offenbar in dem Augenblicke des Falles ein Gerinnselstück aus dem sinus nach der vena axillaris gegen den Strom gefahren, wie ein zweites nach der arteria pulmonalis. So auffallend eine solche Embolie einer Vene, die dem Strome entgegen gedacht werden muss, erscheint, so ist doch einerseits der Mangel jeder anderen Erklärung die ganz normale Beschaffenheit der Wandungen der obturirten Venenstelle; das plötzliche Entstehen derselben mit allen Erscheinungen secundärer Stauung, der plötzlich eingetretene Schmerz, der an das Bestehen einer Fractur an jener Stelle glauben liess, so wie namentlich die Identität des hier vorgefundenen Pfropfes mit dem in der Lungen-Arterie Beweis genug, dass diese Deutung Platz greifen müsse. — Der Kranke lag auf der rechten Seite, die Extremität selbst wurde nicht bewegt, diess sowohl, wie eine im Allgemeinen sehr darniederliegende Circulation waren Gründe, die nicht blos den Strom des venösen Bluts in der Extremität sehr erschwerten, sondern auch verhüteten, dass durch die Kraft desselben jener Embolus sich fortbewegte. Diese Thatsache steht keineswegs vereinzelt da; wir werden an geeigneter Stelle weiter unten noch Gelegenheit haben, jene ähnlichen Beobachtungen und Experimente vorzuführen. Ein solches Oedem, plötzlich durch Fall entstanden, bei dem wir jede andere tiefere Läsion der Knochen und

Muskeln excludiren können, könnte vielleicht für die Diagnose einer Sinus-Affection verwerthet werden; leider gehört das Entstehen solcher Verstopfungen zu den überaus seltenen Vorkommnissen. In meinen weiteren Beobachtungen ist mir wenigstens Aehnliches nicht begegnet; auch habe ich bei andern Autoren keine ähnliche Erfahrung auffinden können.

Fall IXX. Maria Sabath, Kürschnerwittwe. 57 Jahr. Den 12. bis 16. August 1858. — Incarceratio herniae inguinal. Operation den 12. August. Peritonit. Thrombos. marant. ven. cavae dex. et sinuum.

Patientin wurde wegen eines eingeklemmten Inguinal-Bruches am 12. August operirt. Es gesellten sich sehr bald die Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis hinzu. An sich war sie bereits durch ungünstige äussere Verhältnisse sehr anämisch gewesen. Nach 24stündiger Agone, in der sie bewusstlos röchelnd blasses, nicht cyanotisches Gesicht zeigte, erfolgte der Tod. — **Section.** (24 Stunden post mort.) Schädeldach von normaler Dicke, sin. long. und transversus mit derbem, festen, blassrothen Gerinsel erfüllt. Die Gefässe der pia mater enorm erweitert, blutegelartig, namentlich an den hinteren Partieen mit geronnenem schwarzen Blute gefüllt. Hirnsubstanz blass, trocken, frei von Oedem, auch in den Ventrikeln kein Erguss, ebenso an der Basis kein Serum, die Arterien derselben nicht atheromatös, frei von Gerinnungen, Consistenz des Gehirns normal, an den Schädelknochen keinerlei Erkrankung. Diese Thrombose der Venen erstreckt sich hinüber längs der beiden Venae jugulares, hier sind nicht nur die Hauptstämme von festem, der Wand nicht adhärenten röthlich weissen Gerinnungen erfüllt, auch die einmündenden Zweige sind mit festgeronnenem schwarzen Blute vollkommen obturirt. Dieser Process setzt sich fort bis in die vena anonyma, hier keinerlei Gerinnungen, ebenso auch nicht im rechten Vorhof. Klappen-Apparat beider Herzhöhlen vollkommen normal. Muskulatur des Herzens sehr schlaff, blassgelb, brüchig. Die Dicke des Ventrikels sehr vermindert. Aorta frei von Atherose. Lungen einfach ödematös. Arteria pulmon. bis in die feinsten Verzweigungen hinein frei von Gerinnungen. Vena cava adscendens und venae iliacae enthalten dünnflüssiges Blut, das bereits durch Gasentwickelung den Beginn der Fäulniss bekundet. Leber anämisch. brüchig; Galle grünlich; sehr diluirt. Milz klein, atropisch. Magen enorm ectasirt, sonst normal. Der ganze Abdomen von flüssigeitrigem, sehr reichichen Exudat erfüllt; der Dünndarm 1 Fuss lang über der Klappe intensiv braun, jedoch nicht brandig, die einzelnen Darmschlingen vielfach unter einander durch Exsudat verlöthet, mässig stark erweitert. Nieren anämisch.

Die Deutung dieses Falles ist im Ganzen einfach. Die Erkrankung der sinus ruht hier ebenfalls in dem tiefen Marasmus der Kranken, in der Altersatrophie im Allgemeinen und speciell der des Gehirns. Schon v. Dusch macht darauf aufmerksam, wie gerade die sinus am ehesten unter allen das Venenblut führenden Canälen geeignet seien, das Blut in sich zur Gerinnung zu bringen. Nicht nur jene vielfachen Ausbuchtungen, Querleisten, jene oft weit ins Lumen derselben hineinragenden Pacchionischen Granula-

tionen auch die eigenthümlich dreieckig gestaltete Lichtung des sinus longitudinalis superior trägt wesentlich zur Abschwächung des Blutstroms bei, es nehmen hier die Reibungswiderstände des Blutes mit der Wandung zu, die Schnelligkeit der Strömung wesentlich ab. Nun münden endlich noch die Gefässe der pia mater unter einem rechten zum Theil sogar in einem stumpfen Winkel in denselben, auch hierdurch muss sich die Schnelligkeit der Blutströmung wesentlich vermindern. Der vollkommene Mangel localer Läsionen in unserem Falle, der nicht vollkommne Verschluss des Lumens durch die Thrombose, so wie endlich die sehr geringe Alteration der Gehirn-Substanz, alles deutet auf den marantischen Ursprung der Thrombose hin. Während diese offenbar längere Zeit bestand, finden wir gleichzeitig in den Jugularvenen beiderseits Bildungen ganz recenter Entwickelung und interessante Formen einer sogenannten fortgesetzten Thrombose. Man hat in neuerer Zeit auf diese Complication besonders aufmerksam gemacht, und in dieser eine wesentliche Stütze für die Diagnose jenes gedachten Processes finden wollen.*) Gerhardt fand in 7 Fällen, die ihm unter 96 Kinder-Sectionen zur Beobachtung kamen, eine ungleiche Füllung der sichtbaren äusseren Jugularvenen. Jene fortgesetzte Gerinnung erstreckt sich nämlich gewöhnlich über die jugularis interna bis nach der jugularis communis, oft sogar bis in die cava superior hinab. Es ist leicht begreiflich, dass, wo namentlich letzteres der Fall ist, sich auch rückwärts nach der jugularis externa eine Thrombose allmälig entwickeln werde; auf diese Weise wird, wie leicht begreiflich, eine Anschwellung derselben bei Dyspnoe und schon wenn man die Kranken vollkommen ausathmen lässt, sich nicht mehr in der Weise zu Stande bringen können, wie auf der entgegengesetzten Seite. Es bedarf jedoch keineswegs immer dieser rückwärts schreitenden Obturation des Lumens, um jenen einseitigen Venencollapsus begreiflich zu machen. Denken wir uns die vena jugularis interna durch jenen Vorgang unwegsam gemacht, so wird, begreiflicher Weise, die Spannung, mit der das Blut von hier aus nach dem Herzen zu strömt, plötzlich um einen Factor ärmer. Diesen Verlust zum Theil zu decken, wird das Blut der externa mit grosser Schnelligkeit heranströmen und so in sich selbst eine Verminderung seiner eigenen Spannung herbeiführen; da ihr kein entsprechendes Blutquantum zuströmt, um ihr Lumen in der normalen Weise gefüllt zu erhalten,

*) Gerhardt, über Hirnsinus-Thrombose, deutsche Clinik Nr. 45 u. 46. 1857.

wird sie meist bald collabiren. Sie wird trotz der Schnelligkeit ihrer Circulation dennoch das grosse Lumen den jugularis communis nicht zu füllen vermögen, es wird daher auch der Strom in dieser eine wesentliche Verlangsamung erfahren und, wie leicht begreiflich, vorzugsweise an der Wandung, die der interna entsprechend gelegen ist. Es bildet sich nun auch hier allmälig eine wandständige Coagulation, die allerdings den Umfang erreichen kann, dass sie durch Verengerung des Lumens eine der früheren fast gleiche Spannung für das Blut der vena jugularis externa hervorzurufen befähigt wird. In diesem letzteren sehr seltenen Falle wird man allerdings einen Collapsus dieser Vene nicht mehr constatiren können. Gewöhnlich ist aber die Erkrankung der Individuen, die jene Sinusthrombose zeigen, so bedeutend, dass gerade umgekehrt auch der Strom der externa eine wesentliche Retardation erfährt, dass also in jener fortgesetzten Thrombose des Hauptstammes gerade der Krystallisationspunkt sich bildet, von dem aus das Blut sich rückwärts hoch hinauf in ähnlicher Weise defibrinirt. Wenn wir dies Alles sorgfältig erwägen, ist allerdings die geringere Füllung der jugularis externa ein sehr schätzenswerthes Hülfsmittel für die Diagnose dieser Zustände. Wir dürfen jedoch hierbei Mehreres nicht ausser Acht lassen. 1) Ein solcher Collapsus, resp. Prolongation der Thrombose nach den Halsvenen kann nur stattfinden, wenn gleichzeitig der entsprechende sinus transversus unwegsam gemacht ist. Wo der sinus longitudinalis allein jenem Processe anheim gefallen, wird die Verminderung der Stromspannung sich in beiderseitigen Jugularvenen äussern; es wird ausserdem, da gewöhnlich der Process chronisch verläuft und ein grosser Theil der Hirnvenen einen collateralen Ausweg nach den beiden sinus transvers. findet, durch diese dann Vieles wieder fast bis zur Norm compensirt werden. Ganz anders dagegen gestalten sich die Verhältnisse bei einseitiger Thrombose eines sinus transversus. So weit meine Erfahrungen reichen, ist diese mit seltenen Ausnahmen die Folge acut verlaufender Processe, wie wir sie des Näheren noch unten schildern wollen. Eine marastische Form, die nur hier und zwar einseitig ihre Localisation gefunden hätte, ist bisher von Niemand gefunden worden. Darum aber, weil der Process constant so acut verläuft, ist der Strom des sinus longitudinalis meist ausser Stande, jene normale Füllung der Jugularvenen zu erhalten, es wird daher immer sich eine fortgesetzte Thrombose mehr oder weniger weit hinab sich bilden. Ich werde weiter unten nur einen Fall vorzuführen Gelegenheit haben, der

hiervon scheinbar eine Ausnahme darzustellen geeignet ist. — 2) Jener Collapsus der Vene ist in den meisten Fällen schon deshalb für diagnostische Zwecke nicht verwerthbar, weil man keineswegs stets die Mittel besitzt, denselben an einem lebenden Individuum zu erkennen. Wenn dasselbe sehr abgemagert ist, wird dies wohl möglich sein, wo aber sehr bedeutende Fettbildung unter der Haut, wo starke Muskelcontractionen der Scaleni und Sternocleidomastoidei vorliegen, wird man vergebens nach solchen Anomalieen suchen. Wenn Gerhardt an Kindern jene Beobachtung so häufig gemacht, so liegt wohl in dem Bau des kindlichen Organismus, vielleicht auch in der an sich grösseren Anlage der Halsvenen ein Grund für diese abweichende Beobachtung, an deren Wahrheit wir zu zweifeln kein Recht haben. Ich meinerseits habe namentlich in der letzten Zeit häufig auf dieses Symptom besondere Aufmerksamkeit gerichtet und muss bekennen, dass sehr häufig selbst bei mageren Individuen jene Venen schwer zu sehen und umgekehrt gar nicht selten eine ungleiche Füllung derselben auch in Fällen häufig genug constatirt worden, an denen die Section keine Erkrankung der sinus irgend nachwies. Gestehen wir also zu, dass nur in den seltensten Fällen dieses diagnostische Moment seine Verwerthung und zwar immer nur dann finden wird, wenn gleichzeitig andere wesentliche Symptome gegeben sind, die in einen unmittelbaren Cornex mit Sinusaffectionen zu bringen sind. Ich rechne zu diesen vor allen Dingen die Embolie nach der Lungenarterie; sie ist meines Erachtens allein im Stande, wo es gelingt, sie bei Lebzeiten schon zu erkennen, die Annahme jener Erkrankung zu begründen. Die weiteren Beobachtungen sollen hierüber noch manche interessanten Belege bringen.

Fall XX. Johanna Wellig, Schneiderwittwe. 58 Jahr. Den 29. Decbr. 1856 bis 11. August 1858. — Degeneratio colloidea medullae spinal. Epilepsia. Thrombos. puriformis sin. longit. et ven. iliac. marant. Pyelit. sin. Cystocatarrh.

Patientin litt seit ihrem 20. Jahre an epileptischen Convulsionen, dazu trat vor etwa 5 Jahren Schwäche in den Unterextremitäten verbunden mit Zuckungen und dem Gefühle des Abgestorbenseins. Schon damals empfand die Kranke Schmerzen in der linken Nierengegend; im Jahre 1856 ins Hospital aufgenommen, zeigte sie bald in grössern, bald in kleinern Zwischenräumen vollkommen epileptische Anfälle; ihr Urin war stets ammoniakalisch, zeigte schleimiges, von Nierenepithelien freies Sediment, wurde meist mit Schmerz und oft nur tropfenweise excernirt. Die untern Extremitäten paretisch, magerten sichtlich ab, auch in den Fingerspitzen verminderte Tastempfindung, auch agirte das Zwerchfell sehr schwach, Epigastrium fiel bei der Inspiration ein, die Leber verschob sich bei derselben nicht nach abwärts; geistige Störungen wurden nicht beobachtet, Patientin klagte über Verminderung ihres Seh-

vermögens, heftige Kopfschmerzen, deren Steigerung fast constant der Vorbote eines Insults ist. Trotz aller angewandten medicamentösen Agentien geht der Process in den 2 Jahren, während deren sie ununterbrochen bei uns weilt, vorwärts; die Lähmung wird eine fast vollkommene; es tritt Schlaflosigkeit hinzu; sie wird sehr apatisch, vergesslich, der Gesichtssinn sehr getrübt, die Function der anderen Sinne jedoch ungestört; Pupillen sehr verengt. In Folge eines decubitus am os sacrum nimmt ihre Schwäche sichtlich zu, es tritt mässiges Fieber und Appetitlosigkeit hinzu; sie erholt sich auch hiervon indess wieder etwas und 8 Tage vor ihrem Tode fand sie sich noch in guter Reconvalescenz. Da tritt plötzlich ein Frostanfall auf von einstündiger Dauer, er wird von einem schwachen epileptischen Anfalle begleitet; es wird das Fieber von jezt ab ein continuirliches, nur zeitweise von Frostanfällen kürzerer Dauer unterbrochen, sie collabirt zusehends, wird bald bewusstlos und stirbt an den Erscheinungen der Vagus paralyse. Es waren Convulsionen und Delirien in den letzten Tagen nicht boabachtet worden. Die Urinsecretion war sehr gering und unwillkürlich, Defäcation fehlte ganz. Auch Erbrechen war nicht vorhanden. — **Section.** Schädeldach zeigt sehr tiefe Furchen für die Meningialgefässe, war sonst von normaler Dicke. Der sin. longit. vollkommen von graugelben, bröcklichen, scheinbar eitrig zerfliessenden Gerinseln erfüllt, die der Wandung zum Theil fest adhärirten. Am Torcular Herophili. frisch geronnenes mässig festes Blut. Die venösen Gefässe der pia mater mässig ectasirt mit dünnflüssigem Blute erfüllt. Hirnsubstanz zeigt auf der Schnittfläche zahlreiche punktförmige Lücken, die Consistenz sonst unverändert, die Seitenventrikel frei, ihr Ependyma glatt, nur das des vierten Ventrikels erscheint rauh und körnig, so dass die hier so wenig deutlich sichtbaren Nervenursprünge des acusticus und vagus nicht sichtbar sind. Arterien der Basis frei von Atherose. Die medulla spinalis zeigt namentlich an der pars dorsalis sehr verdickte Arachnoidea; zwischen den beiden Vorderhörnern erstreckt sich von oben bis nach abwärts eine röthlich gelbe colloide Infiltration, welche die anliegende Marksubstanz vollkommen verdrängt und bei microskopischer Untersuchung den gewöhnlichen Befund sehr reichlicher corpora amylacea giebt. Die Venen am Halse frei von Gerinnungen. Schleimhaut der Luftwege blass, Bronchialdrüsen melanotisch. Lungen im Zustand des senilen Emphysem's; links oben obsolete Tuberkel, die Verzweigungen der Lungenarterie frei von Gerinnungen. Herz in seinem rechten Ventrikel von fest geronnenem Blute erfüllt; der Klappen-Apparat normal; die Muskulatur gelb, weich und brüchig. Milz gross, zungenförmig, blutreich, weich. Leber glatt mit einer Schnürfurche versehen, Parenchyn derselben derb, braunroth. Magen eng zusammen gezogen, Pancreas atrophisch, Darmkanal normal. Schleimhaut des Nierenbeckens beiderseits sehr geröthet, Nierensubstanz anämisch, die Ureteren dunkelroth injicirt, enthalten trübes, eitriges Secret. Schleimhaut der Blase von diphtheritischem Exsudat belegt, zum Theil sehr intensiv geröthet, Falten sehr prominirend, Uterus atrophisch, ebenso die Ovarien. Die Vena iliaca dextra enthält von der Klappe ab feste, alte, zum Theil grünlich missfarbene, jedoch nicht erweichte Thromben, welche mit der Venenwand mässig fest adhäriren, diese selbst erscheint etwas verdickt. Ihre Umgebung vollständig frei von entzündlichen Processen.

Wir finden hier eine Thrombose, die wieder wesentlich different von den bisher genannten erscheint. Bei oberflächlicher Betrachtung würde der scheinbar eitrige Zerfall, so wie die feste Anlöthung

des Thrombus an die Wandung an eine Phlebitis vera denken lassen; andererseits giebt der gleichzeitige Befund einer marantischen Thrombose der vena iliaca dextra die Möglichkeit an die Hand, auch jene in gleicher Weise zu deuten; beides aber würde meiner Ansicht nach, eine der Wahrheit entrückte Erklärung sein; dass hier eine Phlebitis nicht vorlag, liegt schon dadurch klar zu Tage, dass jene eitrige Masse nicht Eiter, sondern nur ein eiterähnlicher Detritus war, wie wir ihn vielfach oben schon als ein Folgezustand der Auflösung anheimfallender Gerinnungen erkannt haben. Gewöhnlich, und dies ist auch hier der Fall, deutet jene Metamorphose auf eine tiefe Störung der Körperöeconomie, die sich mit heftigem Fieber und bedeutender Hektik combinirt; wir finden dieselbe nur selten. Es können Thromben im Organismus Jahre lang bestehen, ohne eine solche Metamorphose einzugehen, je kräftiger ein Individuum, je weniger es von Consumptionskrankheiten erschöpft, um so fester erscheint die gebildete Gerinnung, um so eher die Tendenz derselben zu weiterer Organisation. Die Ursache für diese in der That interessante Erscheinung liegt allerdings häufig schon in der Artung des den Thrombus zusammensetzenden Fasserstoffs, und der mit diesem niedergeschlagenem, anderweitigen Elemente des Blutes; oft jedoch besteht eine Gerinnung Jahre lang im Organismus und eine Erkrankung desselben führt erst den Zerfall jener herbei. Hier musste die Ursache in Agentien gesucht werden, die von der Wandung aus oder von dem angrenzenden Blute wirkend auftreten; welcher Art diese Potenzen sein, ob gesteigerte Temperatur allein dazu ausreiche, ob eine bestimmte Gasart, ob eine Säure auf irgend eine Weise ihren Weg von dem Nachbarorgane zu demselben übertrete: darüber sind wir vollständig im Unklaren, so wichtig auch die Beantwortung dieser Frage erscheinen mag. Wir wissen z. B. dass Jemand in Folge einer Amputation, oder eines tiefgreifenden Fussgeschwüres, Thrombosen der angränzenden Venen hat; plötzlich erweichen dieselben in jener oben beschriebenen Weise; es tritt ein Frost ein und die Kranken werden pyämisch. Wüssten wir dasjenige Mittelglied, durch welches jene Metamorphose eingeleitet wird, so würden wir der Lehre der Pyaemie um Vieles näher gerückt sein; der Erfahrung nach haben wir nur im Allgemeinen in der Einwirkung einer schlechten Atmosphäre oder im Marasmus eines Individuums eine Deutung jenes so constanten und für das Zustandekommen der Pyaemie fast nothwendigen Befundes. Sei dem nun, wie ihm wolle; eine Phlebitis hier anzunehmen,

sind wir bei dieser Zusammensetzung in keiner Weise berechtigt. Für uns erhebt sich nur die Frage: Legt die Ursache jenes Zerfalls prädisponirt im Blute, oder treten Momente hinzu, die ein bereits bestehendes festes Gerinnsel einem solchen Zerfall erst entgegenführen. Gegen erstere Annahme kämpft die einfache Thatsache, dass die grössere Masse des Gerinnsels noch derben festen Faserstoff darstellt, der durch seine feste Adhäsion an die Wandung die lange Dauer seines Bestehens kundgiebt. Dann würde diese Anschauung auch schon dadurch uns unwahrscheinlich werden, dass die secundären Venen-Stauungen in den Gefässen der pia mater, wie wir sie in früheren Beobachtungen geschildert, hier fast vollkommen fehlten. Endlich zeigt uns der gleichzeitige Befund einer Thrombose der vena iliaca dextra so gut gearteten Faserstoff, dass wir auch von diesem Gesichtspunkte aus jene Frage verneinen möchten. Die Thrombose war offenbar eine alte und suchen wir nach den weiteren Gründen ihres späteren Zerfalls, so finden wir in dem heftigen Fieber in dem durch Tabes und schliesslich durch ihren grossen Decubitus herbeigeführten Marasmus eine Deutung dafür. Damit ist jedoch keineswegs behauptet, dass ihre primäre Entstehungsweise in demselben ruhte, meiner Ansicht nach müssen hier ganz andere Momente urgirt werden. Zu jener Annahme würde man sich allerdings am allerehesten deshalb geneigt zeigen, weil wir an einer zweiten Stelle eine unzweifelhaft marastische Form vorfinden. Indess die Ungleichartigkeit beider Bildungen, in Bezug auf Alter und elementare Zusammensetzung machen hier gerechten Zweifel rege. Die in dem Sinus gefundene Thrombose ist eine ganz alte, wie wir dies oben hinreichend geschildert; ihre Genese datirt sich aus einer weit früheren Zeit, in der Patientin noch keineswegs als ein marastisches Individuum zu bezeichnen war. Obwohl sie Jahre lang durch ihre Lähmung an das Bett gefesselt war, obwohl die gelähmten Extremitäten atrophirten, so war doch dabei ihre Verdauung eine so normal günstige, dass ihre Ernährung sich immer noch in einer gewissen Norm erhielt. Alle vom Rückenmark zunächst nicht abhängigen Organe und Functionen waren relativ intact. Ein Marasmus entwickelt sich im eigentlichen Sinne erst in Folge eines sehr bedeutenden Decubitus. — Wenn nun hiernach die Annahme jenes marastischen Thrombose unmöglich wird, wenn ferner nach den oben gegebenen Andeutungen weder durch unsere fünfjährige Beobachtung, noch durch den Befund irgend einer Läsion der Venenwand und der sie umgebenden Organe ein Anhalts-

punkt für die Deutung gewonnen wird, welche Möglichkeit bleibt dann wohl uns noch offen? Keine andere, meiner Ansicht nach, als die, sie mit den epileptischen Anfällen in Connex zu bringen. Seit ihrem 20. Jahre leidet die Kranke an denselben; sie traten in grosser Heftigkeit, selbst bis in die letzten Wochen hinein, auf. Wir wissen, wie enorm die venösen Stauungen sind, die sich mit solchen Anfällen, namentlich in der Schädelhöhle combiniren. Kommt es doch nicht selten zu capillären und grösseren Gefässzerreissungen; auch nach einem solchen Anfall deutet die fortbestehende Trübung des Bewusstseins auf die noch nicht wiedergekehrte Norm der Hirncirculation. Dass unter solchen Verhältnissen, namentlich bei Individuen, die an sich in Folge von steter Ruhe und horizontaler Lage eine träge Circulation zeigen eine absolute Stase sich ermöglichen könne, ist sehr wahrscheinlich; wenn sie so selten bei Epileptikern aufzutreten scheint, so liegt die Ursache wieder in zwei Momenten, einmal haben wir selten Gelegenheit, Epileptiker zu seciren, wir können also schon aus diesem Grunde nicht so exclusiv aburtheilen; zweitens aber sind die betroffenen Individuen meist noch in einem solchen Zustand, dass sie sich ausserhalb der Zeit relativ wohl befinden. Die Kraft ihres Herzens reicht aus, um jene durch den Anfall gestörter Circulationsverhältnisse vollkommen wieder zu compensiren. Hier war dies, wie wir oben eben angedeutet, nicht der Fall. Dass die Bildung jener Thrombose eine sehr allmälige gewesen sein muss, geht wohl zum Theil aus den geringen secundären Störungen hervor, die sie erzeugt hat und durch die klar werde, dass sich die Verhältnisse der Circulation allmälig vollständig auf collateralem Wege auszugleichen Gelegenheit hatten. Es lag also hier eine durch epileptische Anfälle bedingte Thrombose vor. — Die Erscheinungen, welche dieselbe erzeugt, waren ziemlich unbedeutend; Kopfschmerz, Störung des Gesichtssinns waren hier allerdings beobachtet worden; ob diese jedoch von der Thrombose bedingt gewesen, oder nur in den epileptischen Anfällen oder endlich in ihrem allgemeinen Zustand, in ihrer geringen Bewegung, ihrer bedeutenden Stuhlträgheit, ihrer Schlaflosigkeit, welche Zustände bekanntlich Congestionen nach dem Kopfe unterhalten, bleibt unentschieden. Weitere Erscheinungen; die hier für Diagnose verwerthbar wären, hat jedoch der Fall nicht dargeboten; selbst die Frostanfälle der letzten Tage können ebenso von dem tiefen Decubitus als von dem eitrigen Zerfall jener abgeleitet werden und da Lungenabscesse, so wie überhaupt ein ausgeprägtes Bild

von Pyaemie nicht vorlag, so verlieren auch die Frostanfälle für die Diagnostik an Bedeutsamkeit.

Fall XXII. Heinrich Schäfrig, Tagelöhner. 29 Jahr. Den 16. December 1858 sterbend aufgenommen. — Thrombos. sinuum Apoplexia meningeal et capillar. cerebri, hepat. et lienis; Convulsionen ohne Paralyse.

Der Kranke befindet sich seit 4 Wochen im Arbeitshause, in dem er erst seit Kurzem wegen Erwerbsunfähigkeit detinirt gewesen war. Tags vor seiner Aufnahme meldete er sich krank und schon in der darauf folgenden Nacht traten Delirien und anderweitige so bedenkliche Symptome ein, dass er schon in den frühen Morgenstunden translocirt werden musste. Bei seiner Aufnahme erscheint er ganz bewusstlos, ohne zu sprechen, wirft er die Extremitäten um sich her, zertrümmert und zerreisst Alles, was ihm in den Weg kommt. Die Pupillen reagiren dabei ganz deutlich und sind von normaler Grösse. Die Temperatur des Kopfes nicht heiss, 100 Pulse. Kein Husten. Herztöne rein. M i l z vergrössert; kein Icterus. Urin kaum etwas getrübt; Stuhl retardirt. Dazu treten convulsivische Zuckungen aller Extremitäten, die in grösseren oder geringeren Pausen bis zu seinem Tode fortbestehen, ohne dass eine Lähmung sich kundgiebt. Epilepsie soll nie bis dahin dagewesen sein. Schon nach fünfstündigem Aufenthalt im Hospital erfolgt der Tod, nachdem Hirudines ad caput und Abführmittel ohne Erfolg angewandt waren. — **Section.** Hirnschädel sehr schwer, sehr dick, sklerotisch. Die S i n u s d e r d u r a m a t e r fast vollständig von festen weissen Gerinnungen erfüllt; die d u r a m a t e r im Uebrigen sehr getrübt, undurchsichtig, unter der Achnoidea auf der convexen Oberfläche eine ziemlich profuse, nach beiden Seiten sich gleichausbreitende Blutextravasation von Liniendicke, so dass die Convexität des Gehirns keinen Eindruck erfahren hat. Die Substanz des Cortex beiderseits tief schwarz tingirt, von zahllosen kleinen apoplectischen Blutextravasaten gleichmässig durchsetzt. Ebenso ist die angrenzende Substanz der Centra semiovalia von ähnlichen rothen Punkten durchsetzt, zeigt aber ausserdem eine ganz auffallende Anzahl weisser porenartigen Lücken, die nicht blutig tingirt erscheinen. Im linken corpus striatum findet sich ein nach dem obern Horn zu gerichteter bedeutender Substanzverlust, erzeugt durch ein frisches, krümliches Blutextravasat. Das rechte corpus striatum dagegen enthält in seinem Innern einen grossen apoplektischen Heerd, der seitlich nach dem drittten Ventrikel perforirt hat. In demselben verläuft ein ganz normales Gefäss, dessen Wandung an einer Stelle einen Riss zeigt, ohne atheromatös erkrankt zu sein; die kleineren Gefässe und Capillaren sind microskopisch untersucht, um Vieles breiter als normal, von hellrothem Blute erfüllt. Eine Ablagerung von Fett in den Wandungen findet sich nicht. Die Schleimhaut der Luftwege tief dunkel injicirt, von Schleimabsonderung frei, das Parenchym der Lunge einfach emphysematös, nur in der Spitze ein obsoletes, schwarzes indurirtes Gewebe mit einer kleinen Bronchiectase, deren Secret zu weisser, bröckficher, tuberkelartiger Substanz eingedickt erscheint. H e r z normal, etwas stärkere Anhäufung von Fett unter dem Epicardium, der linke Ventrikel nicht hypertrophisch, Blut desselben spärlich, froschlaichartig ödematös. L e b e r von normaler Grösse, ihr Parenchym durchstreut von zahllosen kleinern Apoplexien, wobei die Consistenz etwas vermindert erscheint. G a l l e spärlich, zähflüssig, M i l z auf das doppelte vergrössert, Parenchyn blassroth, sehr weich; auch hier zahllose Ecchymosen und streifenartige Hämorrhagieen. M a g e n und D a r m k a n a l intact. In letzterem Scybala. N i e r e n blutreich, sonst normal.

Auch dieser Fall unterscheidet sich von den bisher genannten. Wir finden hier eine Thrombose der Sinus, die sich ohne äussere Veranlassung gebildet hatte. Die nähere Bedingung für dieselbe, die so allgemein über fast alle Sinus verbreitet war, ohne sie jedoch ganz zu erfüllen, würde unserer Erkenntniss vielleicht näher gerückt worden sein, wäre die Anamnese dieses Falles eine vollständigere gewesen. Da dies jedoch nicht der Fall, so möge hier nur eine kurze Bemerkung über die uns am meisten wahrscheinliche Deutung ihres Ursprungs Platz finden. Wir finden die dura mater im Allgemeinen sehr verdickt, das Schädeldach durch Sklerose an Volumen und Gewicht weit über die Norm hinausgehend. Es deutet dies offenbar auf chronisch-entzündliche Processe, die früher hier bestanden haben müssen; dass sich auch die Sinus an diesen Processen betheiligen müsse, leuchtet klar ein, dass eine Thrombose in denselben möglich werde, darüber hat die Erfahrung längst entschieden. Ob nun dieser chronisch-entzündliche Process eine Folge von aus früher Zeit her datirender Kopfcongestionen, durch Abusus spirituosorum oder durch das bedeutende Emphysem der Lungen sich erzeugt, ist in diesem Falle bei fehlender Anamnese nicht zu entscheiden. Der Process muss jedenfalls auch hier sich chronisch entwickelt haben, da wir die Venencirculation vollkommen geregelt finden, namentlich eine Erweiterung der Venenlumina an der pia mater nicht vorfanden. Wir finden, abgesehen von den frischen Hämorrhagien und den acut hyperämischen Zuständen, in der weissen Substanz eine grosse Anzahl von Lücken, deren Deutung uns zunächst obliegt. Es sind dies offenbar atrophische Stellen in der Substanz, erzeugt durch voraufgegangene punktförmige Blutextravasate, die, indem sie resorbirt werden, jene Lücken nothwendig zurücklassen. Man trifft ähnliche Zustände namentlich bei epileptischen Individuen, in ihnen findet häufig der in späten Zeiten hinzutretende Blödsinn seine materielle Begründung. Es wäre von grossem Interesse gewesen, wenn es auch in diesem Falle gelungen wäre, über die geistige Capacität des Kranken eine Notiz zu erlangen. Der Umstand, dass der sehr rüstig und wohlgenährte Kranke erwerbsunfähig und dem Arbeitshause deshalb übergeben werden musste, scheint allerdings dafür zu sprechen, dass eine gewisse Symptomenreihe gestörter Hirnthätigkeit vorhanden gewesen. — Wenden wir uns nun von dieser dunklen Sphäre des Falles zu den Erscheinungen der letzten Tage, so characterisiren sich dieselben durch eine enorme Hyperaemie, namentlich des Hirns, der Leber und Milz. Diese

wurde unzweifelhaft eingeleitet durch einen intensiven Lungencatarrh bei seinem an sich bestehenden bedeutendem Emphysem. Diese nach der Schädelhöhle hin tendirende Blutwallung musste um so leichter zu jenen capillären und anderweitigen Gefässzerreissungen führen, als in dem Gehirn selbst schon prädisponirend eine so alterirte Venencirculation bestand, dass nur unter ganz normalen Lebensbedingungen eine relative Integrität sich erhalten konnte. — Dass eine Diagnose hier nicht zu ermöglichen gewesen, wird nicht nur durch den Mangel jeder Anamnese, sondern wohl auch durch die kurze 5stündige Beobachtung, die uns gegönnt war, erklärt. Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass Patient länger als er seiner Umgebung dies mitzutheilen für nöthig fand, krank gewesen und dass ihn gewisse Gründe, namentlich die Furcht vor der Aufnahme ins Hospital, die ihn erwiesenermassen viel und unangenehm beschäftigte, davon zurückhielten, sich dem Krankenlager zu ergeben.

Fall XXII. Rosina Heymann, Schuhmacherwittwe. 59 Jahr. Den 28. Februar bis 25. Juli 1859. — Carcinoma recti. — Thrombose sinuum marantic. Apoplexia cerebri dextri. Embolia art. pulmon. usque ad minimas arteriolas. Arteriitis pulmon. localis. Adipos. cordis. — Adipos. hepat.; blutige Galle.

Patientin war wegen einiger Abscesse in den Glutäen, die seit längerer Zeit fistulöse Gänge nach aussen gebildet hatten, erkrankt. Bis zuletzt war ihr Appetit erhalten, die Sphincteren nicht gelähmt, erst in den letzten Wochen gesellte sich ein übelriechender Ausfluss aus dem Mastdarm hinzu. Dies veranlasst ihre Aufnahme ins Hospital, hier wurde zunächst die Diagnose eines Mastdarmcarcinoms begründet. Sie hatte früher schon viel über Kopfschmerzen geklagt, die plötzlich eingetreten waren, meist tagelang anhielten, ohne dass sie dabei brach oder blass wurde, Delirien oder Nasenbluten zeigte. Der Gesichtssinn war etwas getrübt, namentlich war sie für ferne Gegenstände etwas schwachsichtig, ebenso rechts schwerhörig; ein Ausfluss aus dem Ohre war nie beobachtet worden; nie war eine Steifigkeit im Nakken aufgefunden worden, ihre Respiration war immer frei von Dyspnoe, nie Husten, nie Cyanose, meist bleiche Gesichtsfarbe, nie Hämoptoe, nie Herzpalpitationen, niemals Icterus. Seit langer Zeit Oedem der Füsse, die zeitweise an- und abschwollen, beiderseits übrigens gleich stark erschienen. In den letzten 8 Tagen verlor sich ohne nachweislichen Grund der Appetit, Kopfschmerzen hatten sich dabei nicht gesteigert, ihr Bewusstsein sich rege erhalten, auch Durchfälle waren nicht eingetreten. Drei Tage darauf trat ein sehr starker Frostanfall ein, dem ein heftiges Fieber folgte, ohne dass sie dabei kurzathmig wurde oder Bruststchmerzen empfand. Sie lag apathisch bei vollem Bewusstsein da; Kopfschmerzen schwanden ihrer Angabe nach ganz, ihre Zunge wurde trocken, Pupillen beiderseits sehr dilatirt, auf Lichtreiz sehr wenig reagirend, dabei kein Erbrechen, keine Convulsionen; Urin ohne Albumen. Zwei Tage vor dem Tode klagte sie über bedeutende Verminderung ihres Sehvermögens, Manches sah sie doppelt, Manches gar nicht; Schielen wurde jedoch nicht constatirt. Ein erneuerter Anfall von Frost machte sie comatös; wurde sie geweckt, so sprach

sie unverständlich mit schwer beweglicher Zunge; der rechte Mundwinkel stand schief; die rechte Hand paretisch, nicht vollkommen gelähmt, die Fingergelenke in Contractur; sonst keine Zuckungen. Unter vollkommen ausgebildeter Cerebralparalyse erfolgt der lethale Ausgang. — **Section.** Schädeldach normal. Dura mater mit demselben nicht verwachsen, dieselbe sehr trocken; man sieht die arteria meningea media und posterior sehr stark turgescirt, ausserdem viele Venen in derselben als harte Stränge durchzufühlen, sie erscheint im Allgemeinen sehr getrübt und verdickt. Sinus longitud. ausserordentlich erweitert, von festen derben Gerinnungen erfüllt, die zum Theil schon bröcklich zerfallen, von braunrother Farbe sind, mit der Wandung nur locker adhärent erscheinen. Diese selbst etwas verdickt, ihre Innenwandung jedoch glatt, zahlreiche Brücken und Granulationen im Lumen derselben. Diese Thrombose geht bis an das torcular Herophili, erstreckt sich von da nach rechts herunter in den sinus transvers. und endigt an der Spitze des os petrosum. Die Gerinnung in dem letztern ist ganz derb, weiss und vollkommen obstruirend, während der linke sinus transversus, der linke sinus occipitalis ganz leer erscheinen. An den Knochen sieht man keinerlei entsprechende Veränderung. Nach Entfernung der dura mater findet sich an der hinteren Convexität des rechten Lappens eine kleine, meningeale frische Apoplexie, unter dieser die Gehirnsubstanz etwas erweicht, und indem man weiter einschneidet, eröffnet sich ein apoplectischer wallnussgrosser Heerd mit gelblich weisser Erweichung in der Umgebung und einer bedeutenden Anzahl kleiner capillärer Ergüsse. Es gelingt auch an der pia mater die Vene aufzufinden, welche gerissen war und aus der man einen frischen schwarzen Thrombus hervorziehen kann. Diese mündete in einen vollständig obturirten grösseren Ast. Im Uebrigen war die Hirnsubstanz etwas feucht, blass, die Ventrikel nicht erweitert, die Arterien der Basis frei von Atherose. An dieser kein erheblich seröser Erguss. — Beide venae jugulares leer. — Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea normal. In beiden caven thoracis reichlich seröser Erguss, Herzbeutel frei davon. — Die Lungen auf der Oberfläche mit einer Masse schwarzer Knötchen besät, welche über der Schnittfläche prominirend erscheinen und wie hämorrhagische Tuberkeln der Pleura aussehen. Im Uebrigen ist die Lunge am Rande emphysematös, an Volumen etwas kleiner als normal. Schon bei blosser Besichtigung der Schnittfläche, welche im Ganzen sehr anämisch und nur in den hinteren Partieen etwas blutreicher erscheint, erkennt man verstopfte thrombosirte Gefässe. Herzmuskulatur im Allgemeinen schlaff, blutarm, in hohem Grade fettig degenerirt, die Mündung der arteria pulmonalis sehr weit, die Klappen überall intact. — Leber enorm vergrössert, ihr Rand kulpig, Parenchym gelb, brüchig. Schleimhaut der Gallenblase blutig suffundirt. Galle blutig. Milz klein, blass. Schleimhaut des Darmkanals normal. Nieren blutarm, klein. Rectum zeigt am untern Theil carcinomatös infiltrirte Wandungen, die Schleimhaut selbst ulcerirt, tiefe sinuöse Gänge führen nach der Glutaeen. Uterus etwas nach links dyslocirt. Beide venae iliacae frei von Gerinnungen.

Es stellt sich uns hier eine doppelte Form der Sinus-Thrombose dar, namentlich bezüglich ihrer Entwickelungsdauer. Wie wir oben geschildert, war die Thrombose vom sinus longitudinalis bis hinein zum sinus transversus zu verfolgen; an diesen letztern Stellen war sie älteren Datums, sie erschien derb und weiss. Wir konnten hier weder in der Wand des Sinus noch in den umgebenden Kno-

chenparthieen eine ätiologische Erklärung für dieselbe finden. Wenn und wie dieselbe sich entwickelt, ist um so schwieriger zu eruiren, als wir durch die Anaemnese über Daten früherer Zeit vollständig ununterrichtet geblieben. Wir hören nur, dass sie Kopfschmerzen gehabt, dass sie rechts schwerhörig war, ohne dass ein Ausfluss aus dem Ohre beobachtet worden. Dass ein Trauma wahrscheinlich auf dieselbe eingewirkt, scheint mir die wahrscheinlichste Annahme. Die Einseitigkeit des Processes, der Mangel localer anatomischer Läsionen, so wie die auch anderweitig gemachte Erfahrung, dass sich gerade eine solche Thrombose dann oft entwickele, wenn Individuen auf den Hinterkopf aufgefallen, scheint mir diese Vermuthung zu rechtfertigen. Nun traten in Folge des Carcinoms am Rectum, so wie in Folge der Nothwendigkeit wochenlang die horizontale Bettlage innehalten zu müssen, so wie endlich durch die sehr bedeutende Stuhlretardation, die eine stete Congestion des Blutes nach dem Kopfe unterhielt, Momente hinzu, die nicht blos an sich eine sehr träge, venöse Circulation im Allgemeinen, sondern namentlich auch innerhalb der Schädelhöhle im Besonderen nothwendig herbeiführen musste. Das Blut des Sinus longitudinalis war an sich seit langer Zeit genöthigt gewesen, durch den Sinus transversus der linken Seite sich nach dem Herzen zu entleeren. Es war also in dieser gesteigerten Spannung die Disposition zur Thrombose bereits gegeben, hierzu traten nun noch der Marasmus, die mangelhafte Entleerung des rechten Ventrikels, die zahlreichen Embolieen der Lungenarterie, um jene im Sinus sich anhäufende Blutmasse endlich zur absoluten Stase und so zur Coagulation zu bringen. Die Erscheinungen der letzten Tage, wie sie oben geschildert wurden, beziehen sich lediglich auf die recente Thrombose des sinus longitudinalis, sie sind von bedeutendem Interesse, in wiefern wir hier eine eigenthümliche Störung des Gesichtssinns wahrnehmen, deren weiterer Grund in behinderter Entleerung des Blutes aus der Venae ophthalmicae nach dem sinus cavernosus zu suchen sein dürfte. Der ganze Process muss in sehr rapider Weise sich zur Entwickelung gebracht und die Ablagerung plötzlich an Umfang bedeutend zugenommen haben, da eine Zerreissung einer starken Vene und dem zu Folge eine grosse Cerebralapoplexie als Resultat hervorging. Secundäre Erscheinungen einer chronischen venösen Hyperaemie fanden übrigens weder in der Hirnsubstanz noch in den Häuten. In neuerer Zeit hat v. Dusch in dem oben bereits mannigfach gedachten Aufsatz eine hämorrhagische Form der Sinus-

Thrombose angenommen und darunter solche Fälle verstanden, bei denen eine Coagulation des Blutes in den angränzenden Venen, sei es durch Apoplexie, sei es durch Frakturen oder Erkrankungen der Schädelknochen primär voraufgeht und sich nach dem Sinus hin fortsetzt. Man könnte für den ersten Augenblick veranlasst sein, diese Anschauung auch auf unsern Fall zu übertragen, wenn nicht die bereits im Erweichen und eitrigen Zerfall begriffene Qualität der Thromben im Sinus, die bedeutende Ausdehnung derselben längs des ganzen Canals mit aller Entschiedenheit dagegen spräche. — Versuchen wir es nun, aus dieser Beobachtung im Grossen und Ganzen einen Nutzen für diagnostische Zwecke zu ziehen, so bewährt sich die bereits oben kundgegebene Ansicht, der zu Folge in den meisten Fällen kein Symptom vorliegt, welches pathognomisch für diesen Process erachtet werden könnte. Intensiver Kopfschmerz, Frostanfälle mit atypischer Wiederkehr waren hier allerdings bei Lebzeiten constatirt worden, das Fehlen der Dyspnoe nach dem Anfalle erregte jedoch wiederum gerechten Zweifel gegen die Annahme einer pyämischen Relation und einer Metastase nach den Lungen. Wie mannigfach konnten die anderweitigen Bedingungen sein, die Kopfschmerz und Frostanfälle herbeiführten? Auch in dem Auftreten einer Apoplexie als Complication für die andern Zustände war der ausschliessliche Beweis nicht gegeben, wenn auch die Vermuthung dadurch wesentlich gestützt wurde. Das Schlussurtheil wäre also folgendes: **Wenn bei marastischen Individuen, die Monate lang zu horizontaler Bettlage gezwungen, sich intensive Kopfschmerzen ohne anderweitige Störungen der Cerebralfunctionen kund gegeben, zu diesen Schüttelfröste mit pyämischem Character hinzugesellen, endlich plötzlich eine Apoplexie eintritt, deren Begründung durch andere Causalmomente nicht gegeben werden kann, dann erscheint die Diagnose einer Thrombose des Sinus longitudinalis allerdings wahrscheinlich, ist jedoch nie mit Gewissheit zu präsumiren.**

Fall XXIII. Julius Hielscher, Klemptner. 23 Jahr. Den 2. Febr. bis 9. April 1852. — Strictur. ani ex periproctitide. — Thrombos. sin. cerebri. — Apoplexia capill. cerebri.

Patient fiel vor 1½ Jahren 2 Treppen hoch herunter, er zog sich in Folge dessen eine Fractur der Lendenwirbel zu, so dass er lange Zeit gelähmt darnieder lag; es heilte der Process am Knochen und hinterliess an der affizirten Stelle eine nach hinten convexe Krümmung, Bewusstseinstörungen wurden nie beobachtet, nur in der

letzten Zeit waren Kopfschmerzen empfunden worden. **Erst ein halbes Jahr später** entwickelte sich am After ein Abscess, aus dem 2 Quart Eiter entleert wurden. Bei der nähern Untersuchung ergab sich dies als eine Folge einer Wirbelknochencaries, die dorthin ein Congestions-Abscess gebildet hatte. Allmälig wurden die Sphincteren so gelähmt, dass der Stuhlgang fortwährend ganz unwillkürlich abging. Nach einiger Zeit bemerkte man eine vollständige Verengerung des Darmlumens im Rectum, die Wandungen bei der inneren Untersuchung bis zur flexura iliaca hinauf, von $1\frac{1}{2}''$ dicker gallertartiger Masse infiltrirt, so dass Darmbougies von der Länge einer halben Elle angewandt werden mussten, um jene Stenose etwas zu erweitern. — Lähmungserscheinungen der Extremitäten hatten ganz aufgehört. — Urin wurde willkürlich gelassen. Hierzu traten in den letzten acht Tagen sogenannte gastrische Erscheinungen: Kopfschmerz, häufiges Erbrechen, fieberhafter Puls und Durchfälle. Er collabirte allmälig, 24 Stunden vor dem Tode wurde er ganz bewusstlos, zeigte enge Pupillen, stöhnende Respiration, Zuckungen der rechten oberen und unteren Extremität und linksseitige Lähmung. Trismus, Gesichtslähmung, Schielen war nicht vorhanden; er starb ohne Hinzutreten neuer Erscheinungen. — **Section.** Schädeldach normal. Dura mater ziemlich blutreich. Sinus longit. enthält ein festes, derbes, weisses Gerinnsel, das in der Mitte eitrig zerfliesst, an andern Stellen aber sich mit frischen, schwarzen oder braunrothen Coagulis umhüllt zeigt. Alle grösseren in die Sinus einmündende Stämme sind durch frische, geronnene Blutmassen ausgefüllt, dadurch blutegelartig geformt. In den weiteren Verzweigungen, nach den capillaren Seiten zu, werden diese Gerinnungen zum Theil fester, erscheinen ganz entfärbt, ohne eitrig zu zerfliessen. Die Wandung der sinus longit. unter dem Gerinnsel mässig geröthet, sonst aber unverändert. Auf der rechten Hemisphäre nach hinten eine etwa thalergrosse Suffusion, eine kleinere in der Mitte der linken Hemisphäre, ähnliche auch an der Basis des mittleren und hinteren Lappens. Diese Gerinnungen der sin. long. setzen sich in die linke Hälfte des sinus transversus fort, zerfliessen auch hier zu eiterartiger Masse, während die daruntergelegenen Wandungen etwas missfarbig erscheinen. Die Knochen, die Arterien der Basis intact. Jene Trombosen erstrecken sich bis in die vena jugularis nach abwärts, allmälig in spitzen Kegeln endend. In der Corticalschicht der linken Hemisphäre, entsprechend dem Extravasat der Oberfläche, capilläre Apoplexieen. Die übrige Hirnsubztanz normal; Ventrikel frei von Flüssigkeit; das Ependyma derselben nicht verdickt. Pons und medulla oblongata normal. Kehlkopf und Luftwege blass. Bronchialdrüsen stark tuberculös infiltrirt. In beiden Lungenspitzen ältere und frischere Tuberkelablagerungen; im Uebrigen das Parenchym emphysematös und blutarm Herz klein, Klappen normal, Milz leicht vergrössert, schiefergrau, von zäher Consistenz. Leber von normaler Grösse, Consistenz hier und da mit einem Stich ins Graue; Galle eingedickt. Magenschleimhaut schiefergrau, sonst normal. Pancreas normal. Mesenterialdrüsen theilweise verknöchert. Im mesent. und mesocolom, von hier aus nach den Peritoneal-Ueberzügen des kleinen Bekkens zahlreiche Narben, Verdickungen und Bindegewebswucherungen, durch die das rectum ringsum mit der Wandung des kleinen Beckens verwachsen ist. Das Ileum mit adhärent. Diese dicken Bindegewebsschwarten umhüllen das ganze Rectum und erstrecken sich nach aussen bis in die callöse Häute des Afters, bilden hier den Grund eines umfänglichen callösen Geschwüres. Die Wand des Mastdarmes ist zum Theil 1'' und mehr dick. Am Uebergang in das S. romanum findet sich eine stark verengte Stelle. Oberhalb dieser ist die Schleimhaut des col. descend. gewulstet, überall

leicht geröthet. Die Wandung verdickt. Weiterhin Abnahme dieser Erscheinungen. Unterhalb der verengten Stellen stellt der Mastdarm ein Geschwür dar, das an vielen Stellen durch diphtheritisches Exsudat besetzt und sich in das Geschwür am After fortsetzt. Innere Schleimhaut blass. Rechte und linke Nieren und Ureter normal. Die Bedeckung der Wirbelsäule gesund. Blutgefässe, Bindegewebe vor derselben durchaus intact.

Auch hier liegt eine spontane Thrombose der Sinus vor, deren Deutung keineswegs zu den leichteren Aufgaben gehört; sie als eine traumatische zu bezeichnen und demnach auf jenen Sturz von der Treppe zurückzuführen, haben wir weder durch die Angaben, die wir anamnetisch zu eruiren im Stande waren, noch durch den anatomischen Befund irgend welche Berechtigung. Es giebt meiner Ansicht nach nur zwei Möglichkeiten, die Deutung derselben anzubahnen. Entweder wir fassen dieselbe als eine marastische auf, d. h. also als eine Folgeerscheinung der mangelhaften Ernährung des Kranken, die nothwendig bei so gestörter Function des Darmkanals eintreten musste. Heftige Wochen lange Schmerzen, stete, theilweise profuse Eiterabsonderung am Rectum, ununterbrochene Lage zu Bett, Mangel jeder äussern, stärkenden, geistig belebenden Einwirkung, sind sicher Momente genug, die einen frühen Marasmus vorbereiteten. Indess wenn wir die oben vorgeführte Krankengeschichte etwas näher betrachten, können wir keineswegs mit aller Exclusivität in dieser Weise urtheilen. Patient hatte dessen ungeachtet, obwohl so wesentlich schwächende Potenzen auf ihn eingewirkt, keineswegs in seiner Ernährung in entsprechender Weise gelitten; auch hatte er speciell, was für uns von Interesse ist, über besondere Kopfschmerzen, Schwindelbewegungen nie geklagt. Man könnte also auch eine zweite Annahme als keineswegs absurd bezeichnen, die jene Stase und Coagulation des Venenblutes mit der chronisch gewordenen Stuhlretardation und der damit nothwendig verbundenen unregelmässigen, erschwerten Circulation im Abdomen in Connex brächte. — Dass hierdurch Congestionen nach dem Kopfe sich stetig unterhalten, ist eine bekannte Thatsache, dass jene zu Thrombosen führen könne, die sogar ein tödtliches Ende herbeizuführen im Stande wären, dafür ist mir kein einziger Fall aus der Literatur bekannt. Vielleicht haben hier beide Momente coordinirt gewirkt, dies wird um so wahrscheinlicher, einmal weil der Marasmus keineswegs so weit vorgeschritten, dass wir eine solche allein in demselben begründet erachten konnten, und weil wir zweitens keine anderweitigen ähnlichen Ablagerungen, namentlich in der vena cruralis vorfinden. Dann dürfte keineswegs

in diesem Falle die ungleichförmige, auf verschiedenes Alter der Entwickelung deutende Beschaffenheit, (Consistenz, Farbe und Zusammensetzung) der Gerinnnungen in den einzelnen einmündenden Venen unberücksichtigt bleiben; wir erwähnten oben, dass einige derselben, namentlich nach der capillären Seite zu ganz derbe, weisse Bildungen in sich bargen, während die weiterhin nach dem Sinus zu gelegenen noch dünnflüssiges oder ganz jüngst geronnenes Blut enthielten. Es ist die Deutung dieses Befundes wohl die, dass sich diese peripheren Gerinnungen gleichzeitig mit jenen unter denselben Bedingungen entwickelt oder möglicherweise denselben voraufgegangen. Marastische Formen characterisirten sich wie wir bisher gesehen, nur durch einfache Thrombose der Sinus allein, die meist eine unvollkommene war und darum die venöse Circulation der Peripherie wenig genirte. Dieser Befund hier lässt darauf schliessen, dass die Ursache jener Congestionen rückwirkend bis ins feinste Capillarnetz gewirkt. Der Process ging hier zum Theil von der Peripherie in analoger Weise aus, wie wir bei Gangraena senilis ebenfalls die Venen des Fusses früher als die höher gelegenen des Oberschenkels sich thrombotisch obturiren sehen. Von arterieller Seite war hier nicht nur verminderte marastische Herzkraft, sondern auch eine Atrophie cerebri senilis an sich gegeben. Ein absoluter Verschluss der sinus longitudinalis lag hier übrigens nicht vor, wäre letzteres der Fall, so begriffe sich die Füllung der übrigen Venen mit dünnflüssigem Blute nicht. — Die Symptomatologie dieses Falles bietet keineswegs ein gleiches Interesse; es fehlt Anamnese und die Möglichkeit längerer Beobachtung. Von Interesse erscheint hier nur Einzelnes. Zunächst sehen wir hier wieder die Jugularvenen thrombosirt, sie sind es einfach deshalb, weil die sinus transversi es auch waren; sie stellen dann nothwendig die fortgesetzten Bildungen derselben dar. Wir lernen ferner die Folgen bedeutender venöser Circulationsbehinderniss im Hirn kennen, sie reichen von einfach venöser Hyperaemie bis zur Ruptur kleinerer wie grösserer Gefässe. Wir finden endlich obwohl die Thrombose der Sinus eitrig zerflossen, dennoch keine Pyaemie, keine Wiederholung der Schüttelfröste, weder Icterus noch Respirationsbeschwerden, auch bei der Autopsie keine entsprechenden Befunde in den einzelnen Organen, namentlich in den Lungen. Erklärung hierfür wird uns hinreichend geboten durch die Thrombose der Vena jugularis, die begreiflicher Weise jeden Transport der offenbar später erweichten Thromben unmöglich machte. — Zudem war das, was wir oben als eitrig bezeichneten,

eine nur eiterartige, einem diphtheritischen Exsudat ähnliche, bröckliche Substanz, deren Bildung umgekehrt als das Product des hektischen Fiebers und Zustandes im Allgemeinen aufgefasst werden muss, der sich in letzter Zeit in aller Extensität zur Geltung brachte. Wir finden die Wandung der Venen an den Stellen, die mit jenen zerfallenden Gerinnseln in unmittelbarem Contact standen, geröthet, zum Theil missfarbig; dass wir hierin nur die Folge der reizenden Einwirkung jener Thromben und nicht umgekehrt in ihr die ursächliche Bedingung dieser, also eine Phlebitis mit secundären Exsudaten statuiren dürfen, ist wohl aus früheren vielfachen Erörterungen hinreichend erkannt.

Fall XXIV. **Franz Nebeling, Musikus, 40 Jahr. Den 2. April bis 27. October 1858 Paralys. general. Dysenteria. Thrombos. sinuum. Apoplexia meningeal.**

Patient begleitete vor vielen Jahren seine Herrschaft nach England, steckte sich dort syphilitisch an (angeblich durch seinen gleichzeitig erkrankten Herrn), wurde weiter nicht besonders ärztlich gepflegt, bis er endlich durch Erblinden seiner beiden Augen (Iritis) auf die Gefahr seines Zustandes aufmerksam wurde. Von nun an lernte er Musik und ernährte sich davon in kümmerlicher Weise. Diese steten Nahrungssorgen und der ofte Mangel selbst der nothwendigsten Lebensbedürfnisse, der Verlust seines Gesichtssinns, so wie endlich Eifersucht auf seine Frau, machten ihn allmälig tief melancholisch, er wurde deshalb der Irrenabtheilung des Hospitals einige Monate vor seinem Tode übergeben, in der er besondere Erscheinungen nicht darbot, als die, dass er plötzlich maniatisch wurde und fixe Ideen eines Grössenwahns proclamirte. Er war anfangs nicht gelähmt, stotterte erst in der letzten Zeit, klagte nie über Kopfschmerz, (offenbar war er hierzu zu stupide) zeitweise waren jedoch Gesicht und Kopf sehr congestionirt, so dass kalte Umschläge nöthig wurden. An Stuhlretardation litt er nicht, im Gegentheil war stete Diarrhoe sein Hauptleiden. Erst in den letzten drei Wochen traten allgemeine Lähmungserscheinungen, lallende unverständliche Sprache, unwillkürliche Entleerungen hinzu; er starb in ganz bewusstlosem Zustande, ohne Convulsionen, an allgemeinem Marasmus hohen Grades. — **Section.** Schädeldach längs des sin. longitud. etwas blutreich, zahlreiche kleine, sehr blutreiche Lücken zeigend; dura mater etwas getrübt. Im sinus longit. ein festes, derbes Gerinnsel, das namentlich nach hinten zu den Wandungen fest adhärirt, trocken und brüchig geworden und das Lumen desselben total obturirt. Kurz vor der Einmündung in den sinus transversus wird dasselbe wieder weich und aus jüngst geronnenem Faserstoff zusammengesetzt. Dieser sinus so wie alle übrigen sind frei, enthalten nur dünnflüssiges Blut. Die Wandungen der sin. longitud. sind etwas verdickt, die innere Haut rauh und getrübt. In die einmündenden Seitenäste der pia mater erstrecken sich die trockenen Gerinnsel nur in kurzer Strecke. Die Venen nach der Peripherie hin sind von Blut sehr erweitert und strotzend, ihre Wandungen jedoch intact. Auf der linken Hirnhemisphäre finden sich die Ueberreste älterer und frischer Blutextravasate und eine ziemlich reichliche Ansammlung röthlicher Flüssigkeit. Das innere Blatt der dura mater lässt sich abziehen, ist stark verdickt, an der Basis einige frische Blutextravasate, besonders in der mittleren und linken Schädelhöhle. Die pia mater sehr blutreich, leicht zerreisslich, lässt sich nur schwer und nicht ohne Substanzverlust und cortex abziehen, die graue Substanz

unter derselben stark grau pigmentirt, in ihrem dicken Durchmesser vermindert, offenbar atrophisch. Die weisse Substanz sehr blutreich. In den Seitenventrikeln trübes Serum, das Ependyma hier wie in den andern Höhlen verdickt. Die Plexus sehr blutreich, durch seröse Cysten sehr entartet. Die venae jugulares frei von Gerinnungen. In der linken oberen Lunge mehrere, zum Theil mit einander communicirende Höhlen, umgeben von schlaffem, röthlichen Infiltrate, in denen Miliartuberkeln abgelagert erscheinen. Das übrige Parenchym emphysematös, nach hinten zu blutreich und ödematös. Auf der andern Seite dieselben Veränderungen in geringerer Ausdehnung; nur findet sich noch im unteren hinteren Lappen eine ganz frische, pneumonische Infiltration. Herz etwas schlaff und welk, atrophisch in seiner Muskulatur, sonst Klappenappart normal. Milz blutreich, sonst normal. Leber etwas brüchig, fettig degenerirt, von normalem Volumen. Schleimhaut des Magens intensiv geröthet. Mesenterialdrüsen tuberculös. Im coecum einzelne tuberculöse, kleine Geschwürchen, zwischen denen frisch geröthete Schleimhautfalten liegen. Weiter nach abwärts nimmt die Röthung zu und auch Substanzverluste mehr dysenterischen Characters werden reichlicher aufgefunden. Im rectum sind die Charactere der Dysenterie am ausgeprägtesten. Nieren blutreich, normal an Volumen, ohne Infiltrate. Die Harnblase enthält mässige Quantität gelben mit harns. Sedimenten vermengten Urins; Schleimhaut blass. Die vena cruralis und iliaca beiderseits frei von Gerinnungen.

Auch in diesem Falle bleibt es eine schwierige Aufgabe, die Aetiologie der Thrombose in ganz bestimmter Weise zu formuliren. Am einfachsten erscheint es mir, dieselbe als eine marantische Form aufzufassen, zu welcher Annahme der ganze oben geschilderte Verlauf, die Hirnatrophie u. s. w. wohl hinreichend berechtigen. Es unterschied sich dieser Fall von andern ähnlichen Geisteserkrankungen, bei deren jahrelangem Bestehen man dessenungeachtet so selten Hirnsinusthrombose findet, in ausgeprägter Weise dadurch, dass wochenlang erschöpfende Diarrhöen damit sich vergesellschaften, hergeleitet zum Theil durch mässige Darmtuberculose, namentlich aber durch chronische dysenterische Processe.

Dass Patient keine ähnliche Thrombenbildung in den beiden venis iliacis zeigte, war lediglich darin bedingt, dass er bis zu den letzten drei Wochen noch täglich umher ging und durch keinerlei Lähmungserscheinungen ans Bett gefesselt war. Bewegung der Muskeln vermag aber bekanntlich die Venencirculation zu unterstützen, ein Moment, der bei der Hirnsinusaffection begreiflicher Weise ausfällt. — Ausser diesem Marasmus im Allgemeinen war auch das Verhalten der Hirnhäute in Folge jener entzündlichen Vorgänge im Cortex von einiger Bedeutsamkeit für das Zustandekommen venöser Stasen. Mit ihr im Verein musste der Mangel einer normalen vis a tergo im Allgemeinen und das durch die Atrophie der Substanz ersetzte vacuum jene nothwendig erzeugen und stetig unterhalten. Hyperae-

mieen und Transsudate gehören bekanntlich zu den nothwendigen concomitirenden Erscheinungen atrophisirender Gehirnprocesse.

Dass die Thrombose nicht die Ursache seiner geistigen Zerrüttung war, ist wohl selbstverständlich, nachdem wir oben eine grosse Reihe von Fällen, mit weit extensiverer Verbreitung der Thrombosen vorgeführt, bei denen wir keine Geistesstörung hatten eintreten sehen. — Wir erwähnten oben, dass der Kranke viel an Congestionen nach dem Gesicht gelitten, oft dadurch die Anwendung kalter Umschläge, strengerer Diät nöthig gemacht. Und doch sollte man meinen, er habe in seinen steten Diarrhöen Grund genug gehabt, eher Erscheinungen von Anaemie darzubieten. Zur Deutung dieses Phaenomens können wir nur auf jene gestörten Circulationsverhältnisse im Schädel recurriren. Denken wir uns den Kranken, wie so häufig, erregt, sein Herz lebhaft agitirend, so konnte sich diese **gesteigerte** Action besonders an **den** Stellen anatomisch wie functionell nur zur Erscheinung bringen, wo ihr ein Hinderniss begegnete für die freie Evolution der Blutbahn. Die Circulation des Hirns, hier an sich so wesentlich zerstört, hielt sich innerhalb der Breite einer relativen Norm, so lange der Kranke ruhig lag; Störungen mussten sofort bei irgend stärkerem Herzimpuls eintreten, und da die carotis interna keine Bahn zur Ausgleichung des so gesteigerten Seitendrucks bot, musste der der externa um Vieles höher steigen und eine äusserliche Gesichtsröthe mit Temperatursteigerung nothwendig herbeiführen. Diese Anschauungsweise wird um so plausibler, wenn wir an die Flüchtigkeit solcher Erscheinungen, so wie daran denken, dass auch fieberhafte Phaenomene gänzlich bis zuletzt fehlten. — Die acut entstandenen Hyperaemieen und Extravasate finden übrigens in dem schliesslich in Folge der Agone vollkommen herbeigeführten Verschluss der Sinus durch Thromben ihre genügende, weiter nicht zu discutirende Erklärung. Die Diagnose solcher Zustände dürfte bei so complicirten Verhältnissen noch lange ausser jeder Möglichkeit bleiben; Embolieen hatten sich hier nicht zur Erscheinung gebracht, die Jugularvenen waren frei geblieben, die einzelnen, kleinen apoplectischen Meningealergüsse hatten niemals besondere Symptome geboten. —

2) Traumatische Thrombose der sinus.

Fall XXV. Wilhelm Dewald, Schlosser. 34 Jahr. Den 28. December 1857 bis 13. Januar 1858. — Tub. pulm. et intest. Peritonit. tuberculos. Thrombos. sin. traumatic. post trepanationem.

Patient wurde am 11. Januar 1857 von einem Säbelhiebe in seinem linken Scheitelbein verwundet und durch die chirurgische Clinik daran behandelt. Die Wunde, 3¼" lang, erstreckte sich vom vordern obern Winkel des Os parietale sin. bis zum linken Ohr und bildete eine weit offenstehende Quetschwunde. Am Grunde derselben lag der Knochen 2½" frei und 1" tief eingedrückt. Der Kranke war nicht ganz bewusstlos, zeigte nur mässiges Fieber und schon nach zweitägiger Anwendung der antiphlogistischen Methode fing die Wunde lebhaft zu granuliren an, Kopfschmerzen fehlten ganz und der Kranke befand sich subjectiv wohl; aber schon am sechsten Tage nach der Verwundung fing die rechte obere Extremität an paretisch zu werden, Sprache lallend, Abends wurde sogar die ganze rechte Körperhälfte von Convulsionen ergriffen, während das Bewusstsein nicht schwand. Durch Hirudines, Eis und Calomel gelang es, Ruhe und einen mehrstündigen Schlaf herbeizuführen; die Parese der rechten Extremität war jedoch geblieben, es gesellte sich sogar auch eine Gefühlsverminderung dazu; am vierzehnten Tage stellte sich lebhafter Schmerz in der linken Schläfengegend ein, man bemerkte zeitweise einen Spasmus des rechten obern Augenliedes; am 21. Tage wurden 10 Knochensplitterchen entfernt, die 2 bis 2½ Linie lang waren; am 28. Tage war die Wunde geheilt, der Kranke konnte entlassen werden. Er blieb nun Monate gesund und konnte in gewohnter Weise fungiren; da trat im November desselben Jahres ein äusserst quälender Husten und sehr häufigen Frostanfällen, nächtlichen Schweissen, grosser Abmagerung, also das Bild einer ganz rapiden verlaufenden Tuberkulose. Bei der Aufnahme am 18. December konnte man bereits die linke Spitze in bedeutendem Umfange infiltrirt nachweisen; ausserdem klagte er über heftige Schmerzen in beiden Thoraxräumen, die auch die leiseste Percussion sehr schmerzhaft empfinden liessen. Expectoration war schaumig eitrig, 120 Pulse, 36 Respirationen. Diarrhöen und Leibschmerzen in hohem Grade, der Urin sedimentirend, frei von Eiweiss, kein Anasarka; die rechte Hand etwas paretisch: die Zunge wird deutlich nach rechts vorgeschoben. Das Bild der Krankheit schreitet nun in der gewöhnlichen Weise einer rapiden Tuberkulose vor, schon am 13. Januar erfolgte deshalb der lethale Ausgang. Kopfschmerzen, Delirien fehlten vollständig. — **Section.** Auf dem linken Os parietale findet sich ein Substanz-Verlust von 2⅔" Länge und 7''' Breite abgerundeten Rändern; an der entsprechenden inneren Fläche ist die tabula vitrea auf 8''' Breite exfoliirt, zum Theil lassen sich nekrotische Stückchen abheben. Auf der dura mater liegt ein eitriges Exsudat von 2¾" Länge und 1¼" Breite. Dura mater an der betreffenden Stelle mit der pia mater und dem Hirncortex fest verwachsen. Im hinteren Theile der sinus long. ein festes derbes Gerinnsel; an der Basis cranii einige Unzen klaren Serums, Corticalsubstanz an jener besprochenen Stelle weicher, gelblich gefärbt. Sonst im Hirn keine Anomalie. In der rechten Brusthöhle ein gelbes eitriges Exsudat in reichlichem Masse. Linke Lunge fest angelöthet, Larynx und trachea dicht von Geschwüren catarrhalischer Natur besetzt. Beide Lungen von Tuberkeln, umfänglicheren Infiltraten und Cavernen gleichmässig erfüllt. Herz in seinen Klappen und seiner Muskulatur normal, Milz blutarm, Leber fettig degenerirt, Galle spärlich, Magen normal. Mesenterialdrüsen tuberkulös infiltrirt; im cavum abdominis 3 bis 4 Pfund flockig getrübter Flüssigkeit, das ganze Peritoneum mit Tuberkeln dicht besetzt; im coecum und höher hinauf zahlreiche, grosse, tuberkulöse Ulceration. Nieren und Harnblase normal.

Wir können in diesem Falle diese Thrombose füglich nicht anders denn als eine traumatische auffassen; ob sie die unmittelbare Wirkung des Hiebes und der dadurch gesetzten localen Entzündungsprocesse, oder ob sie erst durch die in den Venen der pia mater local verursachten bedeutenden Circulationsstörungen bedingt gewesen, lassen wir dahingestellt. Besondere Erscheinungen hat dieselbe nicht zu Tage gebracht, was um so begreiflicher wird, als der Verschluss der Sinus durch dieselbe nicht vollkommen herbeigeführt war.

Weit grösseres Interesse bietet folgende Beobachtung:

Fall XXVI. Johann Hecker, Arbeiter, 39 Jahr. Den 23. Septbr. bis 14. Octbr. 1858. — Abcess. cerebri traumaticus. Phlebit sinuum vera. Abcess. pulm. dextr.-infer. Infarctus pulm. sin. Tub. pulm. diss. Bronchiectasis gangraescescens. lobul. inf. sin.

Patient wurde wegen einer Stichwunde, die seinen Schädel getroffen hatte, ins Hospital aufgenommen. Er war bei vollem Bewusstsein und blieb dies auch in den nächsten Tagen. Die Wunden heilten sämmtlich bis auf eine, die selbst nach acht Tagen noch nicht vollkommen vernarbt war, eine neue Incision nöthig machte, und in der Tiefe eine caröse Knochenstelle auffinden liess. Er hatte bereits für den nächsten Tag seine Entlassung beantragt, als plötzlich in der Nacht ohne bekannte Veranlassung, nachdem er ganz gut geschlafen hatte, ein Schüttelfrost eintrat, der eine halbe Stunde anhaltend von Hitze und Schweiss begleitet wurde. In den nächstfolgenden Tagen wiederholte sich derselbe nicht, nur Appetitlosigkeit, stille Delirien und Gefühl grosser Schwäche wurden beobachtet; in den Nächten schlief er dabei ungestört. Kopfschmerzen fehlten ganz. Auch konnte er ganz deutlich sprechen, er lallte nicht, liess weder Schielen noch Zähneknirschen bemerken; dabei war das Aussehen der Wunde ein sehr gutes, die Eiterung bisher mässig. Die Haut heiss und trocken, Pulse klein, 100. Die Stühle durchfallartig. Am 5. October, also 13 Tage nach der Verwundung, bemerkt man eine auffallende Steigerung der Gesichtstemperatur in den Morgenstunden, ohne dass Frostanfälle vorangegangen waren; er giebt vor, frei von Kopfschmerz zu sein, sich selbst überlassen delirirt er fortwährend; der Versuch, ihn zu wecken, führt ihn nur langsam und schwer zu einem bewussten Zustande, die Pupillen dabei erweitert, starr und unbeweglich. Diese schwere Besinnlichkeit blieb dieselbe, auch in den nächsten beiden Tagen; der Puls wurde dabei immer kleiner, die Extremitäten kühl, der Collapsus nahm sichtlich zu; da traten plötzlich am 7. October Krämpfe aller Extremitäten hinzu, er verlor dabei sein Bewusstsein, das jedoch nach dem Aufhören derselben sofort wiederkehrte; man bemerkte unmittelbar nach diesem Anfalle Parese der linken Körperhälfte und Sprachlähmung, unwillkürliche Entleerung von Urin und Stuhl. Die Wunde sonderte dünnen Eiter ab; eine Spaltung derselben nach unten liess im Grunde eine missfarbige Oberfläche erblicken. Den 8. Octbr.: höchst unruhige Nacht, stetes planloses Herumwälzen, welches Zwangsmassregeln nöthig machte; erweiterte, starre Pupille, tiefe Apathie und vollkommene Unbesinnlichkeit. Sehr schwache frequente Pulse, unwillkürliche Stuhlentleerung. Den 9. October: die linksseitige Lähmung deutlicher, linker Mundwinkel schief nach abwärts gerichtet; auch

Anaesthesie an jenen Extremitäten deutlich zu erkennen. D. 10. Octbr.: Die Convulsionen wiederholen sich in kurzen Intervallen und verlassen ihn nicht mehr bis zu seinem Tode, der nach vier Tagen erfolgt; nicht immer ist er dabei bewusstlos, manchmal antwortet er richtig und klagt besonders über Schmerzen in der Zwerchfellsgegend, welches so wie die Bauchmuskeln heftig von Convulsionen ergriffen wird, Fröste kehrten nicht mehr wieder; zeitweise maniatische Zufälle, er schrie laut auf, zertrümmerte Alles um sich. Am 13. October mässige Hämoptoe, er hustete wenig, seine Athemnoth war jedoch dabei sehr bedeutend; grosser Durst und heftiges Fieber, hohe Temperatur der Haut. Noch am letzten Tage wurden die Convulsionen beobachtet, der Tod erfolgt unter Erscheinungen des Lungenödems. — **Section.** Am Scheitelbein hinten rechts findet sich eine runde, achtgroschengrosse Knochenhautloslösung mit missfarbigem Rande. Der Periost zum Theil ganz zerstört, zum Theil im Umfang eines halben Zolls unterminirt. Der Knochen selbst nur wenig ergriffen, sehr unbedeutend nekrotisirend, drei Narben befinden sich links am Scheitelbein, die keinerlei Knochenleiden gesetzt haben. Der Schädel von normaler Dicke; dura mater namentlich rechts unter den Wunden bedeutend verdickt und getrübt, der sin. longit. in seinem oberen Theil mit weissem, festen Gerinnsel, in seinem unteren Theil dagegen mit eitriger, übelriechender Exsudatmasse erfüllt, die Wandung verdickt, in einzelnen Knoten ganz abscessähnlich aufgetrieben, rechts hinten unten strömt aus den einmündenden Venen eitriges Fluidum in denselben. Nach Loslösung der dura mater sieht man das hintere Drittheil der rechtsseitigen Convexität bedeckt mit einer ziemlich dicken Lage eitrigen Exsudats, dadurch natürlich die pia mater ganz undurchsichtig; dieses zieht sich längs der sulc. longitnd. und der fossa Sylvii nicht nur nach der Tiefe rechts, sondern auch der linksseitigen Begränzung des grossen hinteren Lappens hin. Alle Gefässe des Gehirns sind enorm blutreich, egelartig ectasirt und die feineren Gefässchen vielfach geschlängelt, aufs Zarteste injicirt. Die rechts hinten gelegene eitrige Exsudation geht bei weiterem Präpariren tief in die Substanz hinein; durch eine grünlich grau infiltrirte Stelle hindurch gelangt man zu einer wallnussgrossen, mit stinkendem missfarbigem Eiter gefüllten Höhle, deren Wandungen höckerig erscheinen. Sonst bietet weder Umgebung dieses Heerdes noch überhaupt die Gehirnsubstanz etwas Abnormes. Trachea mit schaumigem Serum erfüllt. Die rechte Pleurahöhle zeigt eine bedeutende Ansammlung frischen eitrigen Ergusses; die linke Lunge oben äusserlich emphysematös, die Schnittfläche blass, trocken, durchsät von vielen disseminirten hierseckorngrossen Tuberkelchen. Die linke untere Lunge dagegen derber als normal, schwarz infarcirt, zum Theil noch lufthaltig. Eingeschnitten zeigt dieser Heerd alle Charactere des hämorrhagischen Infarcts, dessen Centrum gangränös zerfallen ein sehr stinkendes Contentum einschliesst. Bei weiterem Untersuchen ist diese Höhle eine Bronchieectase mit gangränösem Zerfall und umgebendem hämorrhagischem Hofe. — Die rechte obere Lunge ist mässig adhärent, sehr blutreich, ohne Tuberkelknötchen. Die rechte untere zeigt eine beträchtliche Anzahl ziemlich grosser einfacher metastatischer Heerde mit consecutiver Pleuritis und secundärer Bildung hämorrhagischen Hofes. Arter. pulmon. in ihren Verzweigungen frei. — Das Blut im rechten Ventrikel fest geronnen, fest und derb. Herz selbst normal. Unter dem Epicardium reichliche Fettablagerung. Blut des linken Ventrikels spärlich, dünnflüssig. Leber stark fettig, blassgelb, ohne jede weitere Läsion. Galle sehr reichlich. — Milz doppelt vergrössert, gleichmässig blutreich, weich, keinerlei Hämorrhagieen in derselben. Magen eng. Im Darmkanal reichliche, gallig

tingirte faeces; die mucosa frei von jeder Anomalie. Nieren blass, ohne Infiltrate und Abscessbildung. Blase normal. Haut frei von Icterus und Petechien.

In diesem Falle liegt eine wesentlich von der vorangehenden differente Form von Thrombose vor; es ist dieselbe zum Theil aus einfacher Coagulation des Blutes, zum Theil aus den Producten einer wahren Phlebitis zusammengesetzt, diese letztere characterisirte sich nicht nur, wie oben geschildert, durch eitrige übelriechende Exsudatmassen, welche den Wandungen mässig fest adhärirten, sondern namentlich durch die Texturerkrankung der letzteren selbst. Wir finden hier eine bedeutende Verdickung, Trübung derselben und an einzelnen Stellen die Bildung von kleinen Abscessen, die unter der innern Haut gelegen, dieselbe bucklich hervortrieben. — Auch die Aetiologie dieses Falles ist eine von den vorhergehenden wesentlich differente; es ist zwar auch hier die entferntere Ursache ein Trauma gewesen, doch war die Einwirkung desselben nicht so heftig, dass unmittelbar tiefere Hirnläsionen daraus resultirten; erst durch die Ostitis wurde eine Entzündung der darunter gelegenen Hirnhäute und des Hirnparenchyms eingeleitet und unterhalten, und indem dieser Process auf dem Wege der Contiguität sich etwas weiter verbreitete, wurden die sinus mit ergriffen. In wie weit die oben geschilderte Beobachtung, der zu Folge einzelne in den sinus mündende Gefässe eitrigen Inhalt führten, einen näheren Aufschluss über die Entstehung des Befundes an den sinus giebt, müssen wir dahingestellt sein lassen. — Die Erscheinungen, die durch dieselben geboten wurden, sind auch in diesem Falle gegenüber denen der gleichzeitig bedeutenden Hirnläsion von untergeordneter Bedeutung; die secundären venösen Stauungen hatten keine Apoplexie zur Folge, die sinus waren übrigens auch nicht ganz obturirt, gestatteten noch in einem gewissen Grade die Circulation. Da die sinus transversi nicht afficirt erschienen, so kam es auch nicht zu einer Thrombose der Jugularvenen. Dagegen ist das Auftreten von metastatischen Lungenabscessen von grösserer Bedeutung. Die Diagnose der Sinusvereiterung könnte allerdings in diesem Befunde eine wesentliche Stütze finden, wenn nicht zwei Momente hier sich zufällig complicirt und deren Verwerthbarkeit wesentlich beeinträchtigt hätten. Erstens ist der Nachweis derartiger metastatischer Abscesse keineswegs leicht und immer möglich; der Kranke hatte keinerlei eigentliche pyämische Erscheinungen, ein Frostanfall wurde allerdings beobachtet, da dieser aber sich nicht wiederholte, so musste er auf das entzündliche Hirnleiden bezogen werden. Auch

Hämoptoe war einmal da, doch konnte man sie bei der genauesten Untersuchung der Brust nicht mit Bestimmtheit aus einer localen Affection derselben herleiten. Secundäre Pleuritis, Schmerzen bei tiefem Athmen wurde nicht constatirt, auch bot der Kranke in seinem ganzen habitus nicht das Bild der Pyaemie; namentlich musste uns das Fehlen des Icterus um so mehr von dieser Annahme zurückführen, als wir gerade diese Erscheinung neben Kopfverletzungen durch die sich bildenden Leberabscesse häufiger als sonst zu finden gewöhnt sind. Indess, gesetzt, wir hätten die Pyaemie in diesem Falle erkannt, so wäre es immer noch fraglich geblieben, in wie weit dieselbe durch die Thrombose der sinus oder durch eine Osteophlebitis, die hier offenbar auch bestand, ursächlich bedingt gewesen. Zur Annahme letzterer hatten wir durch die Untersuchung des blossgelegten Knochens genügende Berechtigung. Dagegen fehlte jedes Symptom, das eine Affection der sinus unbedingt erschliessen liess. Wir sehen ein, die Diagnose der Hirnsinusaffection ist eine schwierige, oft eine unmögliche, ihre Lehre wird auch durch diesen Fall nicht besonders gefördert, es ist dieser mehr in pathologisch anatomischer, als in klinischer Beziehung von Bedeutsamkeit.

Fall XXVII. **Friedrich Beczinsky, Arbeiter, 58 Jahr, den 31. Mai bis 21. Juni 1858. Vulnus contus. capit. Fissura ossis occipitis. — Pyaemia. Thrombos. sin. purulent. — Embolia art. pulmon. Abscess pulmon. et hepat.**

Patient, ein starker Potator, fiel am 29. Mai die Treppe hinunter auf den Hinterkopf; er verletzte sich hierbei sehr bedeutend, die Wunde blieb ohne alle Pflege, erst nach zwei Tagen seiner Aufnahme ins Hospital. Hier folgendes Verhalten: In der Gegend der Lambdanath beiderseits, an einer noch dem Scheitelbein angehörigen Stelle, eine pflaumengrosse, schwärzliche rundliche Geschwulst, mit Blut durchdrängten Haaren bedeckt; nach deren Reinigung ein sehr gequetschter gangränöser Hautlappen und eine kleine blutende Arterie zum Vorschein kömmt. Unterbindung derselben, Ausschneidung des gangränösen Stückes und Füllung der taschenförmigen Wundhöhle, die das Epicranium an verschiedenen Stellen tief durchdringt, aber nicht auf das Periost reicht, mit Charpie. Eisüberschläge. Febrile Erscheinungen mässig, doch vermag der geschwätzige Alte kaum vernünftige Auskunft zu geben Nachmittags Delirien mit mässiger Unruhe, opium gr. 1., ammon. cb. gr. 2. dreistündlich; Clysm. 1. 6. Nachts unruhig, starke Delirien mit dem Character eines delir. tremens, so dass er angeriemt werden musste. Arterienfaden war hierbei abgerissen ohne dass Blutung erfolgte. Nachmittags Aufregung so bedeutend, dass er auf die Irrenstation verlegt werden musste; nach vier Tagen kehrte er von dort, von seiner Geisteskrankheit scheinbar geheilt, wieder zurück. Die Wunde jedoch sah sehr schlimm aus; ein nekrotisches Gewebe bis zu dem bohnengross rauhen Knochen wird entfernt; schon in den nächsten Tagen wird die geistige Aufregung wieder bedeutender, er muss wieder angeriemt werden, giebt selten eine passende Antwort, zeigt enge, schwer bewegliche Pupillen, Obstipation und Erbrechen dünner galliger Flüssigkeiten. Unterm Gebrauche von Chinin bessert sich sein Befinden

im Allgemeinen, die Kopfwunde zeigt unter entsprechender äusserer Behandlung eine gute Beschaffenheit. Da tritt ganz unvorhergesehen vier Tage vor dem Tode der erste schwache Frostanfall auf mit Milztumor und Verlust des Appetits, die Fröste wiederholen sich, das Fieber bleibt ein continuirliches, die Wunde wird trocken, er collabirt sehr schnell, wird bewustlos, zeigt etwas gelbliche Hautfärbung. — **Section.** In der linken Hälfte und einem Theil des rechten os occipitis ist die Dyploe missfarbig, eitrig infiltrirt, an der Aussenfläche eine krummlinige, zwei Zoll lange Fissur. In der Umgebung dieser Stelle ist die Dura mater vom Knochen losgelöst, dieser rauh; auf ihm eine circa sechsergrosse blassere Stelle mit einem etwas injicirten Walle umgeben. Der Verletzungsstelle entsprechend streckt sich zwischen der Dura mater und dem Knochen noch weit nach abwärts reichliches, eitriges Exsudat. Sin. transvers. enthält eitriges Gerinnsel, das sich von dort aus nach dem Foramen jugulare hinaberstreckt, während der sinus longitud. keine Spur davon enthält. Die oben beschriebene Fissur erstreckt sich bis zu jenem Foramen. Die eitrige Infiltration geht durch die dura mater hindurch bis auf die Arachnoidea, auf der stellenweise flockige Exsudate liegen. Die Oberfläche der übrigen nach vorn gelegenen Hemisphäre normal. Hirnsubstanz an der Verletzungsstelle nur an einem Gyrus weich und missfarbig; auf der rechten Seite im Arachnoidealsack vorzugsweise nach hinten ein hämorrhagisches Extravasat älteren Datums, untermischt mit frischem Blutroth. Hirnsubstanz sonst vollständig intact, nur vorn an der rechten Hemisphäre erweicht und in breiige, braunrothe Masse verwandelt (Contrecoup!). In der linken jugularis eine wandständige Fortsetzung des oben am sinus transversus beschriebenen Gerinnsels, umkleidet von frisch geronnenem Faserstoff; jene Fortsetzung zeigt ebenfalls deutliche Eiterbeimengung, während die rechte vena jugularis vollkommen frei und leer erscheint. Die linke Lunge enthält in vielen Verzweigungen der Arterien meist Gerinnsel recenten Ursprungs. In der rechten Pleurahöhle eine beträchtliche Ansammlung von eitrigem Fluidum; einzelne kirschkerngrosse metastatische Abscesse in den einzelnen Lappen dieser Seite. Im Pericardium schmutzig gelbe Flüssigkeit mit eitrigen Flocken, Muskulatur des Herzens schlaff, Klappenapparat normal. Milz gross, hellbraun, weich. Leber mit einer grossen Anzahl rundlicher, kirschkerngrosser Heerde, aus denen mit eitrigen Gerinnseln erfüllte Aeste der vena hepatica heraustraten, durchstreut. Vena portarum frei von Gerinnungen. Magen und Darmkanal, Nieren normal. Urin in der Blase frei von Albumen.

Die recente Extravasation in der Nähe des obturirten Sinus spricht für einen acuten Process; es könnte dieselbe unmittelbare Folge jenes Trauma sein, doch widerlegen andererseits Anammese, der Verlauf und namentlich die Wiederholung apoplectischer Zufälle eine solche Annahme. — Die Diagnose war eine sehr schwierige. Die vorliegenden Symptome enthalten weder für sich noch in Complication mit einander Momente, die uns derselben nahe führen. Die Thrombose der linken vena jugularis war äusserlich nicht durchzufühlen, sie erzeugte, da zum Theil der Strom in dieser Vene noch fortbestand, keine weiteren Circulationsstörungen. Dass eine Kopfverletzung hier vorausging, einseitiger Hirndruck sich in Form hämorrhagischer Zufälle darauf äusserte, dass später pyämische Erscheinun-

gen hinzutraten, Alles dies konnte noch keine bindende Nothwendigkeit begründen, grade jenes Leiden statuiren zu müssen. Derselbe Complex findet sich bekanntlich bei Kopfverletzungen ohne jede analoge Sinusaffection.

Fall XXVIII. Carl Pfeffer, Maurer. 55 Jahr. Den 6. Mai bis 30. August 1859. — Carcinoma ventriculi. Thrombosis inveterata (traumat.?) sinus transvers. dextri. Thrombos. prolongata usque ad venam subclaviam. Thrombosis ex compressione venae iliacae et crural. sin. usque ad cavam. Embolia inveterat. art. pulmon.

Anamnese. Patient war vor Wochen zur Treppe eines Kellers herunter gefallen, schlug dabei besonders mit dem Hinterkopf auf. Zwar keine äussere Schädelverletzung, keine Bewusstlosigkeit, keine Paralyse nach derselben, wohl aber öfteres Nasenbluten und andauernde Hinterkopfschmerzen, starkes Sausen und Klingen auf dem rechten Ohre. Seit Jahren Schwerhörigkeit. — Stat. praes. Grosse Abmagerung, chronische Appetitlosigkeit ohne Erbrechen, mässig aufgetriebener Magen, an dessen Curvatur eine empfindliche Härte fühlbar, ja selbst percutirbar wird. Am 20. Juli Inguinaldrüsentumescenz linkerseits mit plötzlich über Nacht sich entwickelndem beiderseitigem starkem Fussoedem. Hinzugetretene häufige dünne, mit Blut untermengte Stühle führen ziemlich schnell allgemeinen Collapsus herbei. Der Kranke wird allgemein hydropisch. Unter Steigerung der Anaemie schwindet der Kopfschmerz ganz. Reizmittel, wie Wein, steigern denselben. Sein Bewusstsein stets rege. Niemals Frostanfälle. — **Section.** Schädeldach im Allgemeinen, namentlich an beiden ossa parietalia, weniger am os pontale intensiv hyperämisch, bei durchscheinendem Lichte erscheint die Corticalschicht sehr dünn, die diploetische sehr blutreich. Dura mater nicht verdickt. Im sinus longitudinalis ein jüngeres, lockeres Faserstoffgerinnsel. Die untere Fläche der dura mater normal. Unter der arachnoidea reichlicher Serumerguss, ebenso in den Seitenventrikeln, die Mitteltheile der Hirnsubstanz mässig erweicht, diese im Allgemeinen ödematös durchtränkt. Die basis cranii frei von Veränderungen; nur sind auch hier die Knochen im Verhältniss zu der Anaemie des Kranken, besonders in den mittleren Schädelgruben sehr blutreich. Der rechte sinus transversus ist da, wo er vom horizontalen Aste in die verticale Richtung übergeht, durch ein altes, mit der Wand verschmolzenes weisses Gerinnsel obturirt. Dieses setzt sich bis zum foramen jugulare fort, geht durch dieses hindurch längs der vena jugularis interna fast bis hinab nach der vena cava, endigt an der Vereinigungsstelle der jugularis und subclavia, und zwar mit einem konischen 1" langen frischen, lockeren Gerinnsel. Links kein analoger Befund. Das im sinus haftende Gerinnsel war mit der Wandung in der Länge von $1\frac{1}{2}$" vollkommen fest verwachsen, diese selbst verdickt, starr, ihre umgebenden Knochenpartieen, namentlich die pars petrosa, weder unmittelbar an ihrer hinteren Fläche noch im Innern entzündlich affizirt oder cariös zerstört, Im sinus petrosus superior dünnflüssiges Blut. Am foramen jugulare ist die Thrombusmasse bröcklich erweicht, von blassröthlicher Farbe. — Hydrothorax beiderseits. Die Lungen stark ödematös. Viele Aeste der Arterien von embolischen Gerinnungen obturirt, diese älteren Datums, mit der Wand schon mehr oder weniger fest verlöthet, zum Theil von ockergelber Farbe. — Herz von normalem Umfange. Muskulatur schlaff, blassgelb, Klappen normal. Milz blutarm. Leber

mässig fettig. An der Convexität rechts einzelne kleine Carcinomknötchen. Galle hellgelb, reichlich. In der Nähe des Pylorus am Magen eine harte, mit Umgebung verlöthete carcinomatöse Infiltration der Wandungen mit sehr gefässreicher Oberfläche, zum Theil im breiigen Erweichen begriffen. Darmkanal intact und an der valvula Banhini 3″ lange diphtheritische Schleimhautaffection. Nieren klein, derb, nicht infiltrirt. — Linke vena iliaca bis 1″ hinauf nach der cava von alten zum Theil erbleichten, strangartigen harten mit der sehr verdickten Wandung fest verlötheten vollkommen obstruirenden Gerinnungen erfüllt; nach abwärts geht dieser Process in alle Seitenäste über, die Thromben sind meist ockergelb, zum Theil kirschroth. Inguinaldrüsen sehr klein. Das Zellgewebe unter denselben callös entartet und die Venenwand sehr hypertrophisch.

Das Auftreten einer fortgesetzten Thrombose der vena jugularis dextra mit recentem Character neben einer ganz alten, mit der Sinuswand fest adhärenten Formation, die bedeutende Hyperaemie der Schädeldiploe, die intensiven, wochenlang von Kranken empfundenen Kopfschmerzen, die auf den Gebrauch von Reizmitteln, namentlich in der letzten Zeit sich steigerten, dagegen umgekehrt durch die zufällige Complication mit erschöpfenden Diarrhoeen sich wesentlich verminderten, Alles dies sind neue Thatsachen, die bisher uns nicht begegnet waren. Durch die Anamnese, die ein Trauma in ätiologischer Beziehung eruiren liess und in Rücksicht darauf, dass jeder weitere Anhaltspunkt für eine andere Deutung uns mangelt, hat man wohl Grund genug, diesen Fall unter die Categorie der traumatischen Bildungen zu subsumiren. Unter dem Eintreten eines hohen Marasmus trat eine langsamere Circulation im Allgemeinen und speciell auch in den Hirnblutleitern ein, es mochte so das an jener thrombosirten Stelle nach der vena jugularis vorbeistömende Blut des sinus petrosus in der bereits praeformirten Thrombose einen Krystallisationspunkt gefunden haben, von dem aus sich allmälig in bekannter Weise eine sogenannte fortgesetzte Bildung zur Entwickelung brachte. — Eine auffallende, bisher noch nicht berührte Thatsache bleibt die äusserst häufige Complication gerade der carcinomatösen sogenannten Dyskrasie mit Thrombosen im Venensystem; bei der Tuberculose und andern chronischen wie acuten Blutmischungsanomalien ist dieser Befund relativ seltener. Sollte in der eigenthümlichen hypothetisch gedachten Mischungsanomalie oder darin etwa eine Begründung gedacht werden müsse, dass nirgends so wie bei dieser Dyskrasie so wochenlang darniederliegende Herzaction, so ohne jede fieberhafte Gefässaufregung verlaufenden Zustände gegeben sind? — Der Kopfschmerz hatte, wie wir oben geschildert, seine ganz materielle Begründung

in jenem auffallenden Blutreichthum der diploetischen Substanz. Die Affection war beiderseits und daher kann auch die Sinusthrombose in keinem unmittelbar causalen Verhältniss zu ihr gedacht werden. Sie beruhte offenbar nicht nur in der allgemein sehr trägen Circulation, sondern war besonders auch durch die wochenlange horizontale Lage des Kranken vermittelt. Ich achte sie jener bekannten Cyanose gleich, wie sie namentlich bei jedem senilen und spontanen Gangraen an den Extremitäten sich im ersten Stadium constant zur Anschauung bringt.

c) Phlebitis sinuum in Folge von Entzündungsprocessen mit vorwiegend zur Nekrose und Verjauchung neigendem Character im Stromgebiete derselben.

aa) Phlebitis sinuum ex otitide interna.

Fall XXIX. Carl Baum, Arbeitersohn, 19 Jahr, den 16. bis 17. Decbr. 1858. Caries oss. petros. sin. Phlebit. sinuum et thrombos. venae jugul. sin. Abscess. pulmon. Pneumothor. dexter.

Anamnese. Vom vierten Jahre an Convulsionen. anfangs mit Bewusstlosigkeit. Ursache derselben unbekannt. Unmittelbar darauf linksseitige Schwerhörigkeit ohne Ohrenfluss. Geistige Entwickelung ungetrübt. Bis vor 18 Wochen vollkommnes Wohlbefinden. Krämpfe waren allmälig geschwunden. Seit jener Zeit ohne äussere nachweisliche Veranlassung, nachdem er Tage lang der Sonne stark ausgesetzt hatte arbeiten müssen, heftiger Hinterkopfschmerz ohne Erbrechen, ohne Schielen oder irgend welche sensorielle Störungen. Der sehr schmerzhafte Nacken wurde stets steif gehalten. 10 Wochen lang trotz ärztlicher Bemühungen keine Aenderung. Plötzlich schwindet der Schmerz und damit verbindet sich das Auftreten eines blutigen schwarzen Ausflusses aus dem linken Ohre, der heute noch fortbesteht. — Seit 14 Tagen von Neuem, nachdem er als Maurer wieder thätig gearbeitet, jener heftige ursprüngliche Kopfschmerz, jene Steifigkeit, dazu Husten und schmerzhafte Expectoration, heftiges Fieber. — Stat. praes. Vollkommen unbesinnliches Verhalten, stille Delirien, starkes Fieber, bedeutende Gesichtscyanose. Gehör rechterseits ganz geschwunden, sehr octider, jauchig-blutiger Ausfluss aus dem Ohr. Facialis rechterseits gelähmt. Grosse Dyspnoe. Stetiges Hüsteln, sehr erschwerte Expectoration zwetschkenbrühartiger, mit elastischen Fasern gemischter sputa. 136 Pulse, 48 Respirationen. Ueber den ganzen Thorax helle Rasselgeräusche, nirgends Infiltrate nachweislich. Herztöne rein. Urin stark albuminös, reich an Faserstoffcylindern. — Verlauf: Dyspnoe schon des Abends sehr gesteigert. Cyanose sehr bedeutend, Augenliedödem. In den Morgenstunden des nächsten Tages plötzlich ein ohnmachtähnlicher Zustand, er sinkt rückwärts und stirbt in einigen Secunden. — **Section**. Schädeldach dünn, ganz normal, dura mater mit demselben nicht verwachsen, auf derselben nach hinten ein flaches Blutextravasat. Im sinus longitudinalis locker geronnenes Blut. Im sinus tentorii cerebelli dexter und sinus petros. super. dext. feste Thromben, nach deren Entfernung die Wandungen mit einem diphtheritischen eitrigen Exsudat belegt erscheinen. Der sinus petrosus der anderen Seite frei, von jener Thrombose aus

und der ganz gesunden vena jugularis hin eine Fortsetzung mit nicht diphtheritischem Charakter. Auf der pia mater vielfache flache Blutextravasate. — Hirnsubstanz normal. Cortex etwas dunkler. Cavum medium des Felsenbeins von eitrigen Massen erfüllt. Gehörknöchelchen nicht mehr aufzufinden, tympanum zerstört. — Die Schleimhaut der Luftwege intensiv geröthet. Im oberen Lappen der linken Lunge ein bohnengrosser Abscess mit schmutzig braunem, sehr fötidem Inhalt; im untern Lappen ähnliche grössere und kleinere Heerde. Rechts ein abgekapselter Pneumothorax neben einem eitrig jauchigen Exsudat, das untere Dritttheil des Thorax erfüllend. Verdrängung der benachbarten Organe. Oberer Lappen allgemein adhärent, ebenfalls von brandigen Processen getroffen. Ein Abscess des mittleren Lappens zeigt eine Perforationsöffnung. Die peripheren Aeste der Lungenarterie von ähnlichen eitrigen Detritusmassen erfüllt, wie sie oben vom sinus geschildert worden. Die Wandung secundär eitrig infiltrirt, abscessähnliche buckelige Prominenzen heben die innere Haut empor. Herz normal. In der vena cava superior ähnliche eitrige Massen, die von frischen Coagulis eingeschlossen sind. — Milz um das Doppelte vergrössert, weich, blutreich. Leber wie alle übrigen Organe normal.

Bei Kindern ist jener Connex von scrophulösem Ohrenleiden und meningitischen Zufällen häufig beobachtet worden; für Erwachsene wurde ein analoges Verhalten in neuerer Zeit besonders durch Lebert sehr ausführlich geschildert. Die anatomische Basis dieser Beobachtung dürfte nach der oben gegebenen Schilderung ziemlich klar geworden sein, ebenso die Congruenz derselben mit dem bei Lebzeiten beobachteten Verlauf. Die Diagnostik solcher Zustände wird sich also auf folgende Momente stützen: a) es muss ein eitriger Ausfluss aus dem Ohre mit Verlust des Gehörsinns, mit Lähmung des entsprechenden facialis gegeben sein, dazu b) heftiger Kopfschmerz an einer fixen Stelle ohne anderweitige Functionsstörung des Gehirns; c) an den Venen des Halses eine ungleiche Füllung, eine ungleiche Intensität der cyanotischen Rückstauungsphänomene in beiden Gesichtshälften; d) endlich ein plötzliches Auftreten von blutigen, mit elastischen spiralen Fasern gemengten Sputis, und sehr bedeutender Dyspnoe sich combiniren. Wahrlich diese Bedingungen der Diagnose werden selten genug erfüllt werden, darum wird diese auch jederzeit nur äusserst vorsichtig gestellt werden mögen. — Uns selbst begegnete in dieser Beziehung gar manche Täuschung. So hatten wir erst vor einigen Wochen einen tuberculösen Kranken mit caries ossis petrosi und Facialparalyse in Pflege: der bis zuletzt stetig beobachtete Ausfluss von Eiter aus dem Ohr sistirte sich plötzlich; der Kranke klagte tagelang über heftigen Hinterkopfschmerz, fieberte lebhaft, hustete häufig, bekam trockne Zunge, wurde so kurzathmig, dass er kaum sprechen konnte. Plötzlich tritt Unbesinnlichkeit

hinzu, Delirien, doch keine Extremitätenlähmung. Die Section wies neben Caries oss. petros. nur einfaches Hirnoedem nach. Periost und sinus jenes Knochens ganz intact. Die Lungen von Cavernen durchhöhlt, zum Theil frisch gelatinös infiltrirt. Hiervon also gingen die Schüttelfröste und die acute Dyspnoe aus. In dem Inhalt der Cavernen fand man übrigens elastische Fasern; bei Lebzeiten war nach ihnen nicht gesucht worden.

Fall XXX. Ernest. Lobe, Dienstmädchen, 26 Jahr, v. 20. Novbr. bis 10. Decbr. 1858. Caries oss. petros. dextr. Phleb. sinuum. Thromb. venae jugul. dextr. Meningitis.

Anemnese. Schwerhörigkeit seit einigen Monaten, angeblich in Folge von Erkältung. Seit Kurzem heftige Kopfschmerzen, namentlich in der Gegend des rechten os temporale. Wässriger übelriechender Ausfluss aus dem Ohre. — Stat. praes. Heftiges Fieber, Appetitlosigkeit, vehemente Kopfschmerzen. Keine Delirien, kein Milztumor, keine Albuminurie. Geringe Parese des rechten facialis. Gehörssinn rechts ganz geschwunden. Acid. mur. — Verlauf: Allmälig trübt sich das Bewusstsein, Fieber dauert fort, Milz schwillt an. Es treten plötzlich dyspnoetische Zufälle auf, keine Hämoptoe. Zuletzt grosse Apathie, unwillkürliche Excretionen. Facialis ganz paralytisch; zwei Tage vor dem Tode bedeutende Blutung aus dem affizirten Ohr. Tod durch Lungenödem. — **Section.** Dura mater etwas getrübt; an der basis cranii ein mässiger Erguss von Serum, die Gefässe der pia mater enorm ectasirt, die sinus longitudinalis frei von Gerinnungen, dagegen der sinus transversus von fester, an einzelnen Stellen eitrig zerfallenen Gerinnungen erfüllt. An der Basis des Gehirns ist die pia mater, namentlich an der linken Hemisphäre des Cerebellum eitrig infiltrirt, nach vorn zu nur einfache Hyperaemie der Gefässe nachweislich. Jene eitrige Infiltration der pia dringt tief in den Cortex des Gehirns. Grosses Hirn normal, mässig blutreich. Hirnhäute hier frei. Auf dem linken os petrosum ein eitriger Beschlag, die daselbst gelegene dura mater missfarbig, die Knochen necrotisch, in seinem Innern von sehr fötidem Eiter erfüllt und gelockert, die Gehörknöchelchen geschwunden, tympanum zerstört. Die Umgebung des äusseren Ohres verjaucht, missfarbig. Der sinus petrosus durch Eiterinhalt sehr gespannt, zum Theil feste Thromben enthaltend. Die venae jugulares beiderseits mit fest anhaftenden Gerinnungen erfüllt, die sich nach Abwärts bis in die anonyma verfolgen lassen. Auch die jugul. externa sin. enthält ältere Gerinnungen. Die Lungen ödematös. Herz normal; die arteria pulmonalis in allen Verzweigungen frei von Thromben. Milz gross, blassroth. Leber blutreich, fettig. Alle anderen Organe intact.

Die Abwesenheit von pyämischen Zufällen, die Complication mit Meningitis erschwerten auch in diesem Falle jede Einsicht in den Process, der sonst so viele Analogie mit der eben geschilderten (29.) Beobachtung darbot. Der Mangel jener Metastasen bei freiem Strom des Blutes im sinus longitudinalis erklärt sich wohl nur aus der fast vollkommenen Obturation der sinus transversus, so wie dadurch, dass jener seine Entlerung auf collateralem Wege, wahrscheinlich durch die sinus ethenoidal., sinus quartus, occipital. etc.

ermöglichen konnte. Die Meningitis war eine lediglich Folge der Ostitis, war auf dem Wege einfacher Contiguität erfolgt, hatte zur Entzündung der sinus zunächst keine unmittelbare Beziehung. Ihr Auftreten bedingt fast ganz identische Erscheinungen als sie bei jener Sinusthrombose ohne sie vermittelt werden; wiederum ein neuer Grund, der uns zur äussersten Vorsicht in der Diagnostik solcher Zustände mahnt; wissen wir ja selbst jetzt noch kaum mit Bestimmtheit den Antheil uns klar zu machen, den jede einzelne der hier gegebenen anatomischen Complicationen an den im Leben beobachteten Phaenomenen geäussert.

bb) Phlebitis sinuum ex carie ossis frontis.

Fall XXXI. Carl Bischoff, Schuhmacher, 27 Jahr. Den 9. Juni bis 14. August 1858. Caries ossis frontis. Meningoencephalitis. Abcess. cerebri. Phleb. sinuum.

Anamnese: Patient war früher syphilitisch; seit einem Jahre heftige Stirnkopfschmerzen. Allmälig hatte sich auf dem rechten Stirnbein eine Röthung der Haut und Geschwulst gebildet, die später sich erweichte und mit dem Messer eröffnet wurde. Die Wunde sonderte von jetzt ab sehr fötides Secret ab. Stat. praes. Am rechten Stirnbein eine etwa 1'' lange und 3'' breite cariöse Erkrankung. Keine Kopfschmerzen, keine Störung des Bewusstseins. Verdauung fast normal. Kein Fieber. — Verlauf: Am 27. Juli der erste ein der Epilepsie ähnliches Insult mit voraufgehenden Reizungserscheinungen, namentlich linkerseits. Am 30. Juli ein zweiter Anfall mit abendlicher Fieberexacerbation; bis zum 5. August ähnliche Zufälle, die Zunge wird jetzt beweglich, linke obere Extremität paretisch. Im Allgemeinen grosse Apathie, Hinneigung zu Coma, Durchfälle. Auch die linke untere Extremität erlahmt sehr bald, oft zucken die gelähmten Theile; der Kopf stets sehr congestionirt. Nacken nicht steif. Husten selten, nie Hämoptoe. In den letzten zwei Tagen vollkommene Bewusstlosigkeit, keine Convulsionen mehr. — **Section.** Am rechten Stirn- und Scheitelbein ein 2'' langer, 10'' breiter Substanzverlust der Haut, Rinde nach Innen umgelegt, Knochen darunter cariös. Die unterliegende dura mater mit eitrigem Exsudat bedeckt; in ihrem sinus longitudin. festgeronnenes altes Gerinnsel, die Wandung desselben eitrig infiltrirt. Der Verletzungsstelle entsprechend zeigt sich die Hirnrinde schmutzig grau erweicht; die Nachbarschaft geschwellt. Weiterhin ein zweiter wallnussgrosser Erweichungsheerd, der das Ventrikeldach durchbrochen, das Ependym zerstört und das corpus striatum mit durchwühlt hat. Die übrigen sinus intact. Schleimhaut der Luftröhren blass. In beiden Spitzen der Lungen Miliartuberkeln; nach abwärts Oedem. Herz normal. Milz mässig vergrössert, mit einzelnen Granulationen durchsetzt. Leberconsistenz etwas derb; Magen und Darmkanal, ebenso die Nieren normal, kein Eiweiss im Urin. Rechts vom frenulum eine Chancrenarbe.

Ausser Kopfschmerz, dessen Ursprung aller Wahrscheinlichkeit nach weit mehr auf die Knochen- und meningeale Affection zu beziehen sein dürfte, als auf jene Thrombose, war kein Symptom gegeben, das in einen Connex mit derselben zu bringen wäre. Für

die Diagnose bietet dieser Fall weniger Interesse, als rücksichtlich seines ätiologischen Verhaltens. Die Thrombose war offenbar älteren Datums und hatte lange Zeit vor der Betheiligung des Hirns an jenem allgemeinen Process bestanden. Ich möchte sie in die Categorie der sogenannten hämorrhagischen Thrombosen von Dusch bringen; die diploetischen Venen des os frontale mögen auf dem Wege einfacher unmittelbarer Contiguität jene Formation eingeleitet haben. Ginge sie von dem entzündlichen Hirnleiden aus, dann würde die pia mater an der angränzenden Stelle stärker affizirt gewesen sein, als es in der That der Fall war und die Qualität der Gerinnungen würde eine eitrige geworden sein. Die Wandungen fingen bereits an sich in dieser Weise am allgemein entzündlichen Vorgang zu betheiligen; die Thrombose selbst hatte keinen eitrigen Character, musste längst präformirt sein.

d) Thromben der Sinus auf dem Wege der unmittelbaren Contiguität.

Diese Thrombosen sind meines Wissens am wenigsten gekannt; es sind diejenigen Formen darunter zu begreifen, die secundär sich von den Gesichts- und Knochenvenen des Schädels in die sinus hinein fortschleichen, ganz gleich ob diese entzündlichen oder einfach thrombotischen Character bieten. Zwei Fälle waren es besonders, in denen es uns gelang, den streng anatomischen Nachweis jenes eigenthümlichen Entzündungsganges in höchst anschaulicher Weise zu führen.

Fall XXXII. Johanna Luschner, Dienstmädchen, 15 Jahr. D. 4. bis 11. Febr 1859. — Furunculi disparsi in labio super. Erysipel. faciei. Pyaemia. Phleb. sin.

Anamnese. Seit Wochen multiple Abcesschen in der linken Oberlippe, dagegen wurde mit unzweckmässigen Salben angekämpft. Sonst gesund. Status praes. Oberlippe sehr stark geschwollen und livide, die linke Gesichtshälfte intensiv geröthet, ödematös. 96 Pulse, heftige Kopfschmerzen, mässiges Fieber. Ein Einschnitt in die Lippen mindert die Spannung, entleert Eiter und Blut. Cataplasmen. — Verlauf. Am nächsten Tage schon Erysipel des ganzen Gesichts, Oedem des rechten Augenlides, beide bulbi vorgedrängt. Rechte Pupille starr, unbeweglich, auf der Conjunctiva Ecchymosen. 144 Pulse. Lebhafte Delirien. Kein Frostanfall. Zeitweise plötzlich sehr beschleunigte Respiration, geringe Expectoration. Schon am 8. Febr. Pneumonie der linken Seite, enorme Cyanose und Dyspnoe; blutige sputa. Den 9. Febr.: Auch ein Infiltrat rechterseits nachweislich; totale Unbesinnlichkeit. 150 Pulse, 60 Respir. Den 10. Februar 9 Uhr früh Tod. Kein Schüttelfrost bisher; kein Icterus. — Section. Im sinus longitud. locker geronnenes Blut. Hirnhäute hyperämisch. Etwas Serum in den Ventrikeln. Im sinus Ridleyi rechts Eiter und zerfallender Faserstoff, linkerseits altes geronnenes

Blut. Von hier aus Fortsetzung der Thrombose nach dem sinus petros. sup., in der Höhe der meat. audit. internus endend. In der rechten orbita keine Eiterablagerung, nur Oedem des Fettzellgewebes. Die vena facialis in der Nähe der Furunculose eitrig entzündet, ihre Wandungen mit kleinen Abscesschen durchsetzt. — Pharynx geröthet, Larynx blass. Im rechten cavum pleurae eitrige, faserstoffige Niederschläge. Die linke obere Lunge entzündlich infiltrirt, die untere von aussen comprimirt. Die rechte stark ödematös. Links unten ein reitendes, festes, weisses, vollkommen obturirendes Gerinnsel, das nicht ganz bis an die Peripherie reicht. Die Wandung darunter meist intact; (die Kranke lag, so lange ich sie beobachtete, linkerseits!) an einzelnen Stellen eine arteriitis mit Abscessbildung, die selten perforirt hatte. Das Blut in den Herzhöhlen locker. Herzmuskulatur normal. Im Magen einzelne Erosionen. Milz blass, brüchig. Leber sehr blutarm, mässig fettig. Galle spärlich. In der rechten Niere an einer Pyramide einen stecknadelkopfgrosser Infarct, sonst keine Anomalie.

Durch die Furunculose der linken Oberlippe wurde hier eine Phlebitis facialis erzeugt; sie hatte auf dem Wege strenger Contiguität nach der vena facialis anterior und durch diese hindurch nach der ophthalmica centralis, nach der sinus circularis Ridleyi und dem sinus petrosus superior sich forterstreckt. Ein umgekehrter Weg, der an sich allerdings den natürlichen Stromverhältnissen adäquater gewesen wäre, war deshalb nicht zu präsumiren, da local am Knochen und in der nächsten anderweitigen Umgebung desselben keinerlei causale Erklärung dafür gefunden wurde. In dem schmerzlosen Hervortreten der bulbus und der orbita, in der später hinzutretenden Störung cerebraler Thätigkeit konnte man genau jenen Process in seinen einzelnen Phasen wiedererkennen. Auf der Brust hörte man nur consonirendes Rasseln und daher die Annahme einer Pneumonie. Wäre die Vermuthung von Abscessen rege gemacht worden, namentlich die sputa auf elastische Fasern des Weiteren untersucht worden, würde man wahrscheinlich der tieferen Einsicht in die Bedeutsamkeit des Falles näher gerückt sein, der Mangel an Schüttelfrösten bot allerdings zu solchen feineren Untersuchungen wenig Veranlassung. Die grosse Dyspnoe bei einer an sich geringen Läsion der Lungen bedarf noch einer kurzen Erklärung. Die kleineren Gefässe können nämlich bei solchen pyämischen Processen oft in unverhältnissmässig grösserer Anzahl obturirt sein, als wir dies zu finden im Stande sind, es fehlen uns bekanntlich fast alle Mittel, die capillaren Bahnen in dieser Beziehung zu erforschen. Solche Embolieen führen nicht immer zu Abscessen, daher erscheint die anatomische Läsion einer Lunge oft recht unbedeutend, obwohl ihre Blutbahn in grossem Umfange unwegsam geworden. Weiteres davon bei der Lehre der Lungenarterienembolie.

Fall XXIII. Anna Stenzel, Dienstmädchen, 22 Jahr. Vom 30. Juni bis 6. Juli 1858. Rheumat nuchae, Entzündung tiefer Nackenmuskeln. Phlebit. sinus cavernos. sinistr. Pyaemie. Abscess metastat. pulmon., renis et cordis. Mania potatorum.

Anemnese. Patientin bisher ganz gesund, dem abusus spirituosus ergeben, erkältete sich zwei Tage vor ihrer Aufnahme sehr stark, bemerkte schon Tags darauf geschwollene, schmerzhafte Unterkieferdrüsen, dazu am 30. Juni Schlingbeschwerden, Appetitlosigkeit, Fieber und Durst. — Stat. präs. Heftige Schmerzen am os occipitis und Nacken, muscul. sternocleidom astoid. dext. sehr gespannt; volles Bewusstsein; mässiges Fieber, bedeutende Schlingbeschwerden; Unterkiefer über den obern vorgezogen, dadurch scheinbar trismus. Die Muskeln zwischen Kinn und Zungenbein sehr gespannt. — Vorlauf. Am 3. Juli ödematöse Geschwulst am Boden des Mundes, die die Zunge nach hinten verdrängt. Scarrification ohne Erfolg. Kein Husten, keine Hämoptoe. Ganz besinnlich. Kein Frost. Alle Morgen 10 Uhr gesteigerte Gesichtsröthe mit etwas Schweiss. Kein Durchfall, keine Albuminurie. Am 6. Juli heftige maniatische Zufälle, 110 Pulse, Miliaria, sehr frequente Respiration, kein Husten, starke Cyanose des Gesichts. Unterkiefermuskeln bald sehr gespannt, bald schlaff; die Beweglichkeit des Nackens leichter. Papillen normal weit. Herztöne rein. Kein Milztumor. Kein Icterus. Nachmittags drei Uhr schon bedeutender Collapsus, totale Unbesinnlichkeit, ruhige Respiration, Agone; um sieben Uhr früh am nächsten Tage lethaler Ausgang. — Section. Haut des ganzen Körpers mit schwarzen, an der Spitze ein mit Blut gefülltes Bläschen zeigenden Knötchen bedeckt. Substanz des Gehirns und Rückenmarks absolut intact; ihre Häute etwas hyperämisch, an einzelnen kleinen Punkten etwas ecchymosirt. Die sinus leer, nur der sinus cavernosus der linken Seite mit eitrigem, röthlichem Brei erfüllt. Am hinteren Ende des angränzenden Keilbeinflügels setzt sich die Entzündung nach Abwärts in die Gaumenhöhle hinab fort, und zwar längs der fovea pterygoidea, hier findet man den mit 6 bis 7 Abscessen unterminirten musculus pterygoideus, dessen eine Insertion das Keilbein, dessen andere der Unterkiefer bildet. Schleimhaut der uvula und des velum ödematös. Unterkiefergelenk intact. Unterzungengegend ödematös. Die tieferen Halsmuskeln ebenfalls in kleinen Heerden abscedirend, eine in ihnen verlaufende Vene, ein Ast der subclavia mit Eiter- und Faserstoffpfropfen erfüllt, in ihren Wandungen weisse, eitrige Plaques. — Luftwege mässig injicirt. In sämmtlichen Lungenlappen stecknadelkopf- linsen-, erbsengrosse Abscesse. Kein freier Erguss im cavum pleurae. Arteria pulmonalis frei von Gerinnungen, so weit man dies zu untersuchen im Stande ist. Rechter Ventrikel des Herzens enthält schmutzig rothes Blut, spärliche Gerinnungen. Klappen und Musculatur intact. Nur am conus arteriosus dexter ein Abscess unter dem Endocardium. — Milz breiig, zahlreiche frische Blutungen capillärer Natur in derselben. Leber schlaff, sehr weich, mässig fettig. Galle eingedickt. Andere Organe intact. Im Darmkanal nur an der valvula Bauhini starke Injection der Mucosa. — Im Cortex der rechten Niere ein erbsengrosser Abscess. —

Der Rheumatismus, der hier nicht nur die oberflächlichen, sondern sehr tiefliegende Muskeln des Halses und Nackens ergriffen und einen intensiv entzündlichen Character angenommen hatte, hatte hier zur Phlebitis der vena cervicalis profunda geführt, die sich längs des muscul. pterygoideus nach aufwärts bis zum grossen Flügel des Keil-

beins und durch dieses hindurch zum sinus cavernosus erstreckt hatte. Dies der kurze Inhalt obiger Beobachtung. Die Diagnose war, so einfach der Verlauf erschien, eine absolut unmögliche, Frostanfälle wurden nicht beobachtet, ihr Sensorium blieb bis zum letzten Tage fast vollkommen functionsfähig; Haemoptoe, Husten, Pleuraschmerzen, physikalische Zeichen lobulärer Lungenaffection fehlten. Die Beobachtung hat ein vorzugsweises pathologisch anatomisches Interesse. Wäre hier nicht die scrupulöseste Sorgfalt bei der Untersuchung der Halsregion geübt worden, man würde wahrscheinlich in dem Auftreten jener Lungen-, Herz- und Nierenabscesse eine Stütze für jene Ansicht gesucht haben, der zu Folge es eine spontane Pyaemie ohne primären Ausgangspunkt von einer Phlebitis geben solle. — Von Interesse war die Stellung der Kiefer gegen einander und der Nachweis ihrer anatomischen Bedingung in einer entzündlichen Affection des musculus pterygoideus externus, der bekanntlich den Unterkiefer nach Innen und etwas nach Vorn zieht. Die maniatischen Zufälle des letzten Tages waren offenbar in Connex mit ihrer Leidenschaft, dem abusus spirituosorum zu bringen. Sie hatten ganz das Gepräge des delirium tremens; eine anatomische Läsion des Hirns fand sich auch bei der Section nicht. Sie waren es, die durch den pyämischen Process vermittelt wesentlich dazu beitrugen, den Verlauf desselben in rapider Weise dem lethalen Ausgang entgegenzuführen.

Fassen wir die Resultate der vorangehenden 18 Beobachtungen kurz zusammen, so sind wir genöthigt, Folgendes zu statuiren:

Die Diagnose dieser Affection lässt sich in den seltensten Fällen durch bestimmte Momente fixiren. Folgende Symptomenreihe erscheint unbedingt nöthig, um wenigstens die Wahrscheinlichkeit jenes, wie wir gesehen, keineswegs so seltenen Leidens zu begründen: Wenn nach einer traumatischen Einwirkung auf den Schädel oder einer acut entwickelten entzündlichen Affection der Knochen in der Nähe der Sinus, namentlich aber nach einer durch chronischen Eiterausfluss, Schwerhörigkeit, Perforation des Trommelfells und Facialisparalyse sich characterisirenden Caries oss. petros., wenn neben tiefem Marasmus, der den Kranken monatelang zu horizontaler Bettlage zwingt, neben Epilepsia, organischem Herzleiden, Emphysem, Struma,

wenn endlich zu tiefen, namentlich furunculösen Entzündungen im Gesicht sich ein intensiver, besonders einseitiger circumscripter Kopfschmerz hinzugesellt, der längere Zeit besteht, ohne anderweitige Störungen cerebraler Thätigkeit zu vermitteln, wenn dieser durch Reizmittel sich steigert, unter dem Einfluss schwächender Potenzen sich vermindert, wenn hierzu (ohne oder auch mit Schüttelfrost und sonstigen pyämischen Erscheinungen) sich acut dyspnoetische Zufälle, Expectoration blutiger, elastische Fasern enthaltender sputa oder endlich gar ein Pneumothorax sich entwickelt, während das erkrankte Individuum bis dahin stets gesund, von dem Verdachte einer Tuberculose sich frei erhalten hatte, dann, erst dann sind wir berechtigt, die Diagnose einer Sinusaffection mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu statuiren. Ist nebenbei ein einseitiger Venencollapsus am Halse, vielleicht auch die Möglichkeit gegeben, die Thrombose der vena jugularis externa durch die sehr magere Haut mit Bestimmtheit durchzufühlen, dann wird sogar die weitere Annahme einer im sinus **transversus** localisirten Affection nahe gerückt. Wie selten sich jedoch jene oben gestellten Bedingungen in dem einen Falle kund geben und wie selten anderweitige, das ganze Krankheitsbild verwirrende Complicationen fehlen, haben wir oben zur Genüge beleuchtet. Es bleibt die Aufgabe weiterer Forschung, die hier angeregten Thatsachen immer wieder von Neuem zu prüfen, namentlich aber dürfte es von Interesse sein, den Strom der Jugularvenen nicht nur auf seine mit dem blossen Auge wahrnehmbare grössere oder geringere Füllung zu controliren, auch auf das auscultatorische Phaenomen des bruit de diable mehr als bisher Rücksicht zu nehmen, da in der Einseitigkeit eines solchen, wenn die Beobachtung ein solches, wie vorauszusehen, documentiren sollte, ein etwas zuverlässigeres, leichter und allgemeiner zu verwerthendes Phaenomen zu finden sein dürfte.

Diese beiden Gruppen embolischer Quellen, die Thrombose der unteren Extremitäten und die der sinus sind diejenigen, die relativ am häufigsten der Beobachtung vorgelegen und auch zu embolischen

Erscheinungen am ehesten Veranlassung bieten. Es kann nicht meine Aufgabe sein, alle im Venensystem gegebenen, schon nach ihren Localitäten so mannigfachen Thrombosen in ähnlich ausführlicher Weise zu besprechen. Für den Zweck des hier angeregten Themas möge eine kurze Darstellung einzelner, die entweder ein besonderes diagnostisches Interesse erwecken, oder umgekehrt solcher, die durch ihre überaus grosse Seltenheit von einiger Bedeutung erscheinen, genügen.

e) Thrombosen der Uterinalvenen.

Fall XXXIV. Thusnelda Jackisch, Dienstmagd, 29 Jahr, den 8. bis 19. Juli 1859. Metrophlebitis usque ad venam spermat. sinistr. tendens. Pyaemia. Abscess. intermuscul. crural.

Anamnese. Vor elf Tagen Entbindung; zwei Tage darauf der erste Schüttelfrost; hierauf bis vor zwei Tagen ganz normales Verhalten. Jetzt aus der Anstalt entlassen, empfindet sie Schmerzen in beiden, namentlich linken Unterextremitäten. Dazu Frösteln, Appetit- und Schlaflosigkeit, Durst, Schwellung des linken Fusses. — Stat. praes. Starkes Fieber, 112 Pulse. Trockene Zunge. Appetitlosigkeit. Wenig Husten. Milz gross. Kein Vaginalausfluss. Uterinalgend nicht empfindlich. Linke Wade angeschwollen, leicht geröthet. Dünne, hellgelbe Stühle. Albuminuria. — Verlauf. Andauer der dünnen Stühle und der Albuminurie, kein Icterus, keine Frostanfälle, kein Husten. 104—116 Pulse. Freies Sensorium. Am 13. Juli erster Schüttelfrost von ½stündiger Dauer, der sich schon an dem nächsten Tage zweimal mit gesteigerter Heftigkeit wiederholt. Heftiger Husten von jetzt ab, indifferente sputa. Kein Icterus. Grosser Kräfteverfall. — Tod unter den gewöhnlichen Erscheinungen einer Pyaemie. — **Section.** Consistenz des Hirns fest, anämisch. Im Pharynx geringe Röthung. Schleimhaut der Epiglottis lebhaft geröthet, mässig ödematös. Die Lungen stark ödematös, frei von Abscessen. Pericardium und Herz normal. Milz vergrössert. Parenchym gleichmässig braunroth, in ihr ein erbsengrosser Abscessheerd. Leberparenchym braunroth, zerreisslich, mässig fettig. Magen, Pancreas, Mesenterialdrüsen, Darmkanal ohne wesentliche Anomalie. Im kleinen Becken etwas eitriger freier Erguss. Nieren beiderseits mässig stark und frisch infiltrirt, geschwellt. Von der linken Uterinalfläche aus erstreckt sich die prall anzufühlende, mit festen Gerinnseln, zum Theil mit jauchig-diphtherischem Fluidum erfüllte vena spermatica interna nach der vena cava hinauf. Sie setzt sich im Uterus aus einer grösseren Anzahl kleiner eitrig entzündeter, zum Theil bereits abscessähnlicher Phlebitisformen zusammen, bildet deren unmittelbare Fortsetzung. Die Innenwand der Uterus mit schmutzigen Lagen bedeckt, namentlich linkerseits der früheren Placentarinsertion entsprechend. Ovarien und Tuben linkerseits etwas injicirt. — Venae crurales frei. Im Gastrocnemius der linken Seite jauchige bis zur Ferse reichende Zerstörung. Auch rechts an ähnlicher Stelle ein taubeneigrosser Abscess mit gutartigem Inhalt.

Der Zusammenhang der hier gegebenen Erscheinungen war leicht zu überschauen. Ich habe diesen Fall vorzugsweise deshalb der Mittheilung werth erachtet, weil er ein einfaches Bild jenes Zu-

standes uns giebt, den wir so häufig im Puerperium unter mannigfachen Bezeichnungen und Complicationen sich entwickeln sehen, und den man wohl auch unter dem unklaren Gattungsnamen eines Puerperalfiebers oft genug bezeichnet hat. Von jener wahren einfachen Metrophlebitis, die sich wiederum dadurch erzeugt hatte, dass an der Placentarinsertion gelegene Venen bei mangelhafter Uterinalcontraction sich entzündeten und ein eitriges sich zersetzendes Secret lieferten, war zunächst der Process auf die vena spermat. übertragen, die so gespannte und verdickte Wandungen zeigte, dass man einen Ast der vena iliaca sin. vor sich zu haben glaubte. Von hier aus wurde weiter eine eitrige Infection septischen Characters eingeleitet, die, da festere grössere Partikelchen nicht fortgeschwemmt wurde, auch keine Lungenabscesse zu erzeugen, wohl aber in arterieller Seite jene Wadenabscesse zu vermitteln geeignet wurde. — Die Diagnose war hier eine sehr schwierige. Namentlich war eine Verwechselung mit Typhusprocess leicht möglich; die Entscheidung war lediglich in einem allerdings späten Auftreten von Schüttelfrösten gegeben, die sich zu oft wiederholten, als dass sie ihren pyämischen Ursprung hätten übersehen können. Im Puerperium ist ausserdem jene typhöse Bluterkrankung selten, Vieles, was als solche aufgefasst worden, hat sich bei vorurtheilsfreier Prüfung als Pyaemie ergeben. — Die Uterinalgegend, die portio vaginalis, Scheidenschleimhaut waren nicht empfindlich. Diese an sich auffallende, für die Diagnostik höchst bemerkenswerthe Thatsache erklärt sich allein aus der Stupidität der Kranken, diese aus ihrer allgemein darniederliegenden Cerebralthätigkeit. Die objective Temperatur war hier dagegen sehr gesteigert. Diese wird uns also in Zukunft mehr als die Schmerzensäusserung der Kranken bei der Verwerthung der Vaginaluntersuchung für diagnostische Zwecke leiten müssen. Dass kein Oedem der vulva hier gegeben, war lediglich Folge davon, dass eben nur die pudenda interna obturirt, die externa, die nach der iliaca mündet, dagegen ganz freien Strom hatte. —

Fall XXXV. Johanna Mittmann, Dienstmagd, 31 Jahr, den 23. bis 24. März 1858. Metrit. puerperalis. — Embolia art. pulmon. Infarct. gangraenos. lienis.

Anamnese. Entbindung mit Zwillingen am 13. März. Zangenanwendung bei dem zweiten. Bedeutende Blutung nach derselben. Am 15. März Frost und Schmerzen in der linken regio inguinal., Diarrhoeen. — Stat. praes. Allgemeine Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Leibes; über der Symphyse harter, kindskopfgrosser, bis zum Nabel reichender, schmerzhafter Uterus. 116 Pulse. Eitrig-

schleimiger Vaginalausfluss. Grosser Collapsus, Delirien, Diarrhoen. Kein Icterus. Schon Tags darauf Tod. — **Section.** Reichlicher Serumerguss unter der arachnoidea. Sinus leer. Hirnsubstanz ödematös. Conjunctiva bulbi schwach icterisch. Lig. aryepiglottic. ödematös. Larynx geröthet. In der Lungenperipherie kleine pyämische Heerde, sonst das Parenchym ödematös, blutreich. In der Lungenarterie rechts und anbei im Hilus der Lunge unmittelbar vor ihrer Theilung in Aeste zweiter Ordnung schon vollkommene Obturation durch reitendes, blassrothes, festes Gerinnsel, die Wandung intact Pericardium glatt. Ventrikelblut locker geronnen. Endocardium frei. Magen und Darmkanal intact. In der mit sehr verdickter Kapsel versehenen Milz ein peripherer Brandheerd; das übrige Gewebe schmutzigbraun, weich. Lebervolumen normal, Substanz brüchig. Nieren blass, etwas streifig infiltrirt. Uterus mit Bauchwand und linkem Ovarium frisch verklebt. Kein freies Exsudat in der Beckenhöhle. Er überragt die Symphyse um 2½", zeigt klaffende Gefässe, in denselben grau zerfallende Pfröpfe, auf ihrer Innenfläche ein schmutzig grünlicher diphtheritischer Belag. Ovarien intact. In den ven. iliacis dünnflüssiges Blut.

Dieser an sich ebenfalls ziemlich einfache Fall bot nach manchen Beziehungen hin eine gewisse Analogie mit der eben unter Fall 34 vorgeführten Beobachtung. Hier lag ein traumatischer Eingriff auf den Uterus und eine dadurch bedingte Metritis vor. Die Muskelthätigkeit desselben war gelähmt, die klaffenden Venen entzündeten sich, ihr Secret der hohen Temperatur der Uterinalhöhle ausgesetzt zersetzte sich rapide in faulige, für Embolie geeignete Massen. Das Verhalten des Uterus ist hier fast genau dasselbe einer Amputationswunde, wenn diese sich mit pyämischen Erscheinungen complicirt. — In unserem Falle blieben benachbarte, die Uterinalvenen aufnehmende Venenäste frei. Es ist eine höchst bemerkenswerthe, keineswegs noch genügend erforschte Thatsache, wie in einzelnen selbst schweren Fällen jene Metrophlebitis wie hier auf den ursprünglichen Heerd localisirt bleibt, während sie in der bei Weitem grösseren Zahl von Beobachtungen nach der vena spermatica, vena hypogastrica und iliaca sich forterstreckt. Die Intensität des Processes als Grund dieser Eigenthümlichkeit darstellen zu wollen, widerspräche offenbar jeder Erfahrung. Vieles ruht hier unzweifelhaft in anatomischen Lageverhältnissen der Stromgebiete. — Die Diagnose dieses Falles war eine einfache, konnte kaum Anlass zur Täuschung geben. Das Voraufgehen einer Zangenentbindung und bedeutender Blutung, die Frostanfälle, die sehr schmerzhafte, mit hoher Scheidentemperatur combinirt gefundene portio vaginalis, der Husten und die acute Dyspnoe, der schnelle Collapsus und der Mangel eines andern Ausgangsheerdes, namentlich jener im Puerperium ebenfalls so häufigen in Schenkelvenenthrombosen basirten

Phlegmasis alba dolens gestatteten keinen Zweifel. — Woher nun aber jener grosse Pfropf in der Lungenarterie, der im peripheren Venensystem kein Analogon findet? Wir haben oben bereits im Allgemeinen die Verhältnisse erörtert, unter denen ursprünglich kleinere Pfröpfe sich allmälig innerhalb des Stroms zu vergrössern Gelegenheit finden. Wir fanden namentlich in langsamer, marastischer Circulation, in viscider Beschaffenheit des Eiters einen solchen Grund. Wenn so geartetes Blut sich nun ausserdem noch im rechten Herzen weniger in seinen Aurikeln als in den Trabekeln und hinter den Pappillarmuskeln festkeilt, so können sich wohl allmälig grössere Massen erzeugen, die später weiter geschleudert grössere Aeste zu verlegen geeignet werden. — So richtig a priori diese Anschauung und so häufig auch eine empirische Bestätigung derselben sich documentirt, scheint sie mir doch für unseren Fall keineswegs ganz unbedingt verwendbar. Die Kranke war zwar durch ihre sehr rapide verlaufende so intensiv eingreifende Erkrankung sehr collabirt, keineswegs aber einem eigentlichen Marasmus anheimgefallen, unter dem man doch wohl immer ein chronisches Siechthum verstehen muss. Die Circulation lag hier nicht danieder, war im Gegentheil äusserst beschleunigt, fieberhaft aufgeregt. — Meiner Ansicht nach sind allerdings aus den Uterinalvenen grössere und kleinere Partikelchen fortgeschleudert und nach der Lungenarterie hineingefahren, sie verletzten viele kleinere Aeste, und von hier aus bildete sich rückwärts ähnlich wie vor einer Ligatur eine Thrombose nach dem Hauptstrom. Daher nicht nur jene ganz glatte centrale Endfläche, sondern auch das Intactbleiben der Wandung und die ganz gut geartete Qualität jener den Haupthrombus bildenden Faserstoffs begreiflich. Daher auch begreiflich, wie die Dyspnoe im Verhältniss zur so bedeutenden Verminderung der Lungencapacität so gering sein konnte. Es hatten sich Störungen allmälig, entsprechend der protrahirten Entwickelung, vollkommen ausgeglichen.

Von grossem Interesse wird jedoch folgende, im Ganzen höchst seltene Beobachtung erscheinen, die den puerperalen Process wiederum unter ganz anderen, höchst bemerkenswerthen Complicationen vorführt.

Fall XXXVI. Robertine Wenzlow, Schneiderfrau, 27 Jahr, den 31. März bis 22. April 1859. Puerpera. Thrombos. venae cavae a vena crurali usque ad venam hepaticam. Embol. art. pulmonal. Infarctus gangraenos. pulmon.

Anamnese. Patientin stets gesund. Menstruation meist sehr profus. Sie war als Schneiderin bis zu ihrer Entbindung äusserst angestrengt thätig. Sie ist drei

Jahr verheirathet, hat nur zweimal geboren. Beide Male ziemlich leicht. Das erste Mal starb das Kind nach einigen Stunden, sie war damals gefallen und hatte frühzeitig entbunden. Das Wochenbett damals ohne jede Störung. — In der diesmaligen Gravidität ganz gesund. — Keine Fussödeme, kein Erbrechen, guter Appetit bis zuletzt. Unter sehr kräftigen Wehen wurde schon nach einer Stunde ein lebendes kräftiges Kind geboren. Placenta war von der Hebamme gelöst worden, der Blutverlust sehr gering. — Schon am zweiten Tage cessirten die Lochien ganz, die Kranke fühlte sich dabei ganz wohl, verliess nach einigen Tagen das Bett und blieb bis zum neunten Tage munter. Da trat, während sie in der Stube auf- und abging, ein heftiger Schüttelfrost mit darauf folgender Hitze und Schweiss auf. Die Wiederkehr desselben am nächsten Tage, der Verlust des Appetits, die allgemeine Gliederschwäche veranlassten jetzt ärztliche Hülfe zu suchen. — Stat. praes. Patientin von zarter Constution klagt vorzugsweise über heftige Kopfschmerzen, Durst, brennende Haut und vage Schmerzen im Abdomen, Appetitlosigkeit, Diarrhoen. Die Uterinalgegend frei von Tumor, die explor. interna ergiebt keine Temperatursteigerung, keine schmerzhafte Empfindlichkeit, etwas Lochialfluss, der nicht fötide erscheint. Urate im von Albumen freien Urin. Sensorium frei. Kein Husten, keine Dyspnoe. Kein Oedem der unteren Extremitäten. Chinin. mit acid. mur. — Laue Injectionen in die vagina. — Verlauf. Der Lochialfluss wird nicht reichlicher; die Schüttelfröste kehren täglich, oft mehrere Male zu ganz unbestimmten Zeiten in ungleicher Heftigkeit wieder. Ihre Hauptklage intensiver, diffuser Kopfschmerz, der durch Eisblasen einige Linderung erlangt. Zeitweise dyspnoetische Zufälle, zunächst ohne Husten, ohne Expector. — Trotz 80 Gr. Chinin. keine Sistirung der Fröste. - Nach zehn Tagen stechende Schmerzen in der rechten Brusthälfte, besonders bei tiefer Inspiration; pleuritisches Reiben hörbar. Von jetzt ab quälender Husten; sehr bald Zeichen einer Pneumonie des rechten mittleren und unteren Lappens; Expector. schmutzig grauer, zum Theil blutiger sputa. Häufiger Singultus. Keine Albuminurie. Mässige beiderseitige Fussoedeme. Reichliche Schweisse. Allmälig Collapsus, Lungenoedem. Fröste bis zum letzten Tage. Tod am 31. Tage nach der Entbindung. — **Section.** Schädelhöhle nicht geöffnet (Section privatim). Rechter unterer Lungenlappen durch acut eitrigen, pleuritischen Erguss comprimirt, die oberen beiderseits nur ödematös. Die art. pulmonal. des rechten mittleren und unteren Lappens zeigt vielfach obturirte lumina, die Thromben sind meist eitrig, weiss, die anliegende Wandung schon verdickt, getrübt, an vielen Stellen eitrige knotige Prominenzen unter der intima. Das Parenchym in der Umgebung abscedirend, oft grosse Höhlen bildend, die mit jauchigem Eiter gefüllt erscheinen, viele Heerde noch im Zustand hämorrhagischer Infarcirung. Auch im linken untern Lappen fanden sich ganz ähnliche Processe ohne complicirende Pleuritis. — Herz klein, Blut spärlich, fest geronnen, Endocard. frei, aorta nicht atheromatös. — Oesophagus, Magen normal. Leber mässig fettig. Milz klein, blass, ohne Infarct. Nieren nicht infiltrirt. Uterus im kleinem Becken fast bis zur Norm zurückgebildet; seine innere Schleimhaut zeigt noch die Insertionsstelle der Placenta, an dieser mehrere Venenlumina, die mit festen, nicht eitrig zerfallenden Thromben erfüllt, Parenchym des Uterus normal. Die Venen des Plexus pampiniformis mässig ectasirt, enthalten flüssiges Blut. Ovarien intact. Im Becken nirgends Eiteransammlung, keine Caries. Die vena cava rechts an der Wirbelsäule als harter fester Strang zu fühlen, die mit der braunroth injicirten Wand fest adhäriren, zum Theil missfarbig geworden, sie erfüllen das Lumen nicht ganz. Durch die Leber hindurch gehen sie

über das Zwerchfell hinaus, erstrecken sich jedoch nicht rückwärts nach den Verästelungen der Lebervenen. Stellenweise haben sie kleine Abscessbildung der Wandung erzeugt. Fast alle einmündenden Seitenäste, selbst die vena renalis sinistra enthält Thromben älteren Datums. „Dieser Process setzt sich nach abwärts in beide Schenkel fort, endet links bereits in der Mitte des Oberschenkels, hier schon mit dünnem Blute strotzend erfüllte Gefässe. Die collateralen Ströme hier ebenfalls fest thrombosirt. Die Füsse nicht ödematös. Die vena epigastrica um das Dreifache erweitert, nicht obturirt, auch die Hautvenen der Extremitäten leer. Die Arterien frei von Atherose. Vena azygos sehr erweitert, enthält frei bewegliches Blut.

In Bezug auf die Entstehungsweise vorliegender so weit verbreiteter Thrombose ist es eine keineswegs leichte Aufgabe, so bestimmte Deutung zu ermöglichen, als in den beiden eben angeführten Beobachtungen. — Das Einfachste wäre allerdings, sie als eine puerperale aufzufassen, d. h. als eine solche, die sich mit der Uterinalrückbildung in irgend welchen Connex bringen liesse. Dies ist jedoch höchst unwahrscheinlich. Der Uterus war vollkommen normal, seine Höhle von gewöhnlichem Umfang, seine Innenwandung mässig geröthet, nur einzelne höckerige Unebenheiten von früherer Placentarinsertion her datirend. Nirgends diphtheritisches Exsudat; die Venen zum grössten Theil leer, zum geringsten mit weissen, festen, nicht eitrig zerfallenden Pfröpfen erfüllt; keine fortgesetzte Thrombose derselben nach dem plexus pampiniformis, nach der vena hypogastrica etc. — Der Lochialfluss war frühzeitig geschwunden. — Patientin hatte dabei keine Beschwerden, weder Schmerzen noch fieberhafte Aufregung ihres Gefässsystems gezeigt, auch war die Scheidentemperatur nicht erhöht, die port. vaginalis schmerzlos. Die Annahme also, dass jener Mangel eines Lochialflusses mit Erkrankungen des Uterus in Verbindung stand, muss ebenso als unstatthaft zurückgewiesen werden, als die weitere Folgerung, dass durch die unterdrückte sogenannte kritische Secretion jene Thrombose, überhaupt jene Frostanfälle bedingt worden seien. Die Idee der kritischen Bedeutsamkeit des Lochialflusses ist überhaupt in die engsten Grenzen zurückzuführen, er darf zunächst nur als eine locale Absonderung einer verwundeten und wieder zur Heilung tendirenden geschwürigen Schleimhautfläche betrachtet werden. — Wenn mit seiner Unterdrückung häufig weitere Störungen im Organismus auftreten, so ist keineswegs das Verhältniss beider als ein sich gegenseitig bedingendes aufzufassen. Weil die Kranke fiebert, wird der Lochialfluss wie viele andere physiologische Vorgänge gestört, nicht umgekehrt. Oft genug ist die Relation eine coordinirte. Eine Metritis traumatica oder rheumatica z. B. kann Fieber

und unterdrückte Secretion gleichzeitig zu Tage fördern. Eine Materia peccans sich in dem Lochialfluss zu denken, durch deren Resorption sich jene Thrombosen und andere fieberhaft puerperale Processe möglich zu denken, verträgt sich mit den heutigen geläuterten Anschauungen keineswegs. Wenn die Uterinalhöhle sich nicht zurückbildet, wenn Secret in ihr stagnirt, sich zersetzt, wenn ein diphtheritischer Entzündungsprocess auf der Schleimhaut sich localisirt, dann kann eine Intoxication allerdings sich auf das Blutleben übertragen, sie vermag dies schon, indem sie eine Phlebitis mit der Formation jauchig-eitrig zerfallender Thromben vermittelt. In unserem Falle können wir in der frühzeitigen Cessation der Menses nur einen in besonders günstiger Weise verlaufenen puerperalen Rückbildungsprocess erkennen. Die Entbindung geschah sehr leicht, die Placenta wurde gut gelöst, das Stillungsgeschäft hatte sich in normaler Weise gestaltet. Die Kranke blieb während der ersten 10 Tage vollkommen munter. Da trat plötzlich ein Frostanfall ein. Es muss also bereits eine Thrombose vorhanden gewesen sein, und zwar unter Bedingungen, die ein embolisches Fortschleudern ermöglichten. Nun kennt man zwar scheinbar spontane Thrombosen bei Wöchnerinnen in ganz entfernten Venengebieten; diese finden aber gewöhnlich in einem tiefen, lange genährten Marasmus ihre specielle Begründung; ein solcher lag hier aber nicht vor. Im Gegentheil muss die Dauer ihrer Erkrankung, die Resistenz ihres Organismus gegenüber den so häufigen Frostanfällen und der vollen Appetitlosigkeit, gegenüber der schweren Lungenerkrankung in der That eher für eine sehr feste Constitution Zeugniss geben. — Wir finden hier ferner trotz der enormen fast totalen Obturation der vena cava keine Fussödeme, keinen ascites, dies spricht dafür, dass jene sich allmälig entwickelt, dass es gelungen war, ganz genügende venöse Collateralverhältnisse herzustellen. Die vena azygos, die venae epigastricae waren auch enorm ectasirt. Alles dies zwingt zu der Annahme, den Ursprung der Thrombose in eine Zeit weit vor der Entbindung zurückzuverlegen. Es bleibt meiner Ansicht nach nur übrig, in der durch die Schwangerschaft gesetzten Compression der vena cava jenes Leiden begründet zu erachten. Der Leib war bei dem an sich kleinen Individuum so voluminös, dass man einer Zwillingsentbindung entgegen sah. Zu diesem einen Factor war hier — dies scheint mir höchst beachtenswerth — ein zweites wesentlich wirksames Moment hinzugetreten, es ist dies die zu stetig gekrümmter Stellung des Oberkör-

pers nöthigende Beschäftigung der Kranken. Gerade an der Durchtrittsstelle der Venen durch das Zwerchfell begränzte sich die Thrombose, an einem Punkte also, der bei jener winkeligen Körpersituation gerade die Spitze des Winkels formulirte. — So lange die Kranke sich gravid befand, Schädlichkeiten sich nicht aussetzte, zeigte sie normales Verhalten. Nun trat die Entbindung ziemlich leicht und schnell ein. Merkwürdig genug, besonders starke Hämorrhagien wurden nicht beobachtet, obwohl die Einmündung der venae hypogastricae nach den beiden iliacis total verlegt war. Die zahlreichen Anastomosen zwischen den Uterinalvenen, dem plexus pampiniformis mit Hämorrhoidal und epigastrischen, den venae spermaticae mit den azygos etc. müssen vollkommen genügt haben, um die hier gegebenen Störungen zu compensiren. Woher nun jene Embolieen im Puerperium? woher die Lockerung jener Thromben in der Cava? wodurch nahmen sie später jenen septischen, Lungenabscesse vermittelnden Character an? Meiner Ansicht nach muss hier folgende weitere Verlaufsweise gedacht werden: Als die Kranke in das Puerperium trat, war plötzlich der bisherige Druck auf die vena cava Seitens des Uterus beseitigt worden, das Venenlumen musste jetzt wieder weiter, zu der früheren Norm zurückkehren. Wir haben uns hier eine ähnliche Anschauung zu formuliren, als sie für Amputationen von Burrow angenommen und oben (Pag. 22) des Näheren geschildert worden. Für diese erneuerte Stromrichtung bildeten in den ersten Tagen die collateralen Bahnen noch bedeutende Ableitung und verhinderten so eine zu übermässige Spannung und Geschwindigkeit derselben. Daher geschah in den ersten zehn Tagen zunächst nur eine Lockerung der Pfröpfe, der seröse Antheil des vorbeiströmenden Blutes durchfeuchtete die alten festen Thromben. Als Patientin nun aufstand, war eine starke Muskelbewegung nicht zu vermeiden, hierdurch nach bekannten physiologischen Theoremen gesteigerte Spannung des Venenblutes im Allgemeinen gegeben, der Strom der cava hatte so Kraft genug erreicht, nicht nur gelockerte Thromben loszulösen, sondern sie auch weiter zu tragen. Durch die Wiederholung dieser Acte wurde weiterhin nicht nur die Lungencapacität wesentlich vermindert, es entstand Appetitlosigkeit, Anaemie und ein dauernder fieberhafter Reizzustand. — So zerfielen endlich die ursprünglich ganz gut gearteten einfach faserstoffigen Producte in chemisch ätzende, differente Substanz, die ebenso wie sie local schon stellenweise Entzündung in Abscessbildung der anliegenden

Gefässwand erzeugte, natürlich auch in der Lungenarterie ähnlichen Effect äussern musste. — Die Aetiologie und der pathologisch-anatomische Process dieses Falles erscheint hiernach vollkommen geklärt. Rücksichtlich der Diagnose gaben allerdings die Schüttelfröste, ihr atypischer Verlauf, die vollkommene Nutzlosigkeit der angewandten grossen Chinindosen und endlich das Auftreten von metastatischem Lungenleiden der begründeten Vermuthung Raum, dass es sich hier um Embolieen handle. Die Erkenntniss der Quelle fehlte. Von Seiten der Uterinalsphäre lag kein wesentliches Symptom vor, das eine solche hier statuiren liess, die Temperatur der Scheide war nicht erhöht, portio vagin. nicht geschwellt, nicht schmerzhaft, Uterus vollkommen contrahirt, Ausfluss fehlte ganz. Die Fröste traten auch erst an ihrem 10. Tage auf. Phlegmasia alba dolens, Fussödeme waren nicht vorhanden.

Auch die Thrombose der vena cava bringt keine bestimmte Symptomengruppe zur Schau. Man hat bohrenden Schmerz im Innern des Leibes, Trockenheit der Zunge, Gefühl der Pulsation im scrobiculus cordis dafür angegeben. Unter Anderem hat Reumert (Dissertat. de symptomatibus inflammationis venae cavae. Havn 1840.) an Hunden Versuche gemacht, die Hohlader in Entzündung zu versetzen und so an Thieren die Symptome derselben zu studiren. Seine Resultate waren im Ganzen negativ. Die meinigen waren folgende:

Thrombose der vena Cava auf experimentellem Wege.

Exper. I. Einem mässig kleinen Hunde wurde am 15. August 1858 eine neusilberne Sonde in die vena crural. sin. aufwärts bis zur regio-epigastrica geschoben. Das vorher chloroformirte Thier schrie etwas nach dem Erwachen, hinkte nach seinem Lager, verhielt sich ziemlich ruhig. Am 16. August früh 11 Uhr. Das Thier kann auf beiden Füssen sich gleich gut fortbewegen, nur erscheint der linke Hinterfuss etwas ödematös, namentlich an seinem Oberschenkeltheile, Appetit erhalten, Erbrechen nicht beobachtet, 120 Pulse, 32 Respir. Herzaction arythmisch, Temperatur des Körpers nicht erhöht, das Thier im Ganzen etwas apathisch. Den 17. August Abends 5 Uhr. Das Thier frisst mit Gier die ihm dargereichte dünne Suppe, legt sich auf die rechte Bauchseite, 150 Pulse, 26 Respir., keine Dyspnoe, Oedem des linken Beines stärker als gestern, die Wunde stärker entzündet. Die Berührung des tympanitisch aufgetriebenen Leibes nicht schmerzhaft; kein Erbrechen, grüngefärbte feste Stühle, Körpertemp. mäsig erhöht. Den 18. August. Der Hund liegt im Winkel gekauert, sehr apatisch, zittert stark, zeigt keine Esslust, Aufrechtstehen nur mit Mühe, Pulse sehr klein, Respiration mühsam, 36. Den 19. August. Unvermögen sich auf den Beinen zu erhalten, stertoröse Respiration, sehr arythmische Herzcontraction, gegen äussere Reize geringe Reaction. Tod in der nächsten Nacht. — **Section.** Sonde hoch hinauf über das Zwerchfell gedrungen, von Thrombusmassen umkleidet, die zumeist aus einfachem, bröcklich angelagerten Faserstoff

bestanden, zum Theil missfarbiges Aussehen boten, mit der Venenwand inniger verklebt waren. Die Innenfläche dieser stellenweise geröthet, die rechte vena iliaca frei, die linke bis zur Ligatur obturirt, ebenso beide Renalvenen leer. Die Lungen mässig blutreich, etwas oedematös, arteria pulmonalis frei von Pfröpfen, Klappenapparat des Herzens normal; im Abdomen kein freier Erguss. Leber blutreich, braunroth, Galle dickflüssig. Milz blass, ebenso Schleimhaut des Magens und Darmkanals. Nieren beiderseits sehr blutarm; Blase ohne Urin. Die Umgebung der vena cava frei von entzündlichen Erscheinungen.

Die Folgeerscheinungen waren also sehr gering; der Mangel von Ascites, von Fussoedemen, venöser Nierenhyperaemie erklärt sich zur Genüge daraus, dass die Obturation der cava keine vollkommene war. Schwieriger ist die Thatsache zu begreifen, dass es zu Embolieen in diesem Falle nicht gekommen. Es muss der Grund hierfür in zwei Momenten gesucht werden, es hatten nämlich zunächst die Seitenströme jedenfalls collaterale Bahnen gefunden, durch die ihre Richtung von der cava abgeleitet wurde; namentlich aber war die gesetzte Verwundung eine so intensive, dass die Oeconomie des ganzen Organismus wesentlich darunter leiden und so unter Erscheinungen eines heftigen Fiebers, vollkommener Appetitlosigkeit in sehr früher Zeit allgemeiner Marasmus sich entwickeln musste; die Pulse waren schliesslich nicht mehr zu fühlen und die Herzaction sehr arythmisch geworden. Die Druckkraft des Herzens war demnach schon für das arterielle System unfähig geworden, das Blut bis an die Peripherie zu treiben. Begreiflicher Weise musste ihre Einwirkung aufs Venensystem eine noch geringere werden.

Exper. II. Es wurde an einem kleinen Hunde dieselbe Verwundung gesetzt; selbst nach zwei Tagen erschien das Thier noch nicht erkrankt, es frass die ihm dargereichten Speisen. Weder Erbrechen noch Diarrhoe: der Athem vollkommen frei von Dyspnoe; kein Husten. Am dritten Tage wurde es todt gefunden. **Section.** Die vena cava enthielt in ihrem ganzen Verlauf faserstoffige, bröcklich zerfallende Massen, unter denen die Innenhaut zwar intact, dagegen die mittlere offenbar verdickt, stellenweise knotig empor getrieben erschien. Das Stilett ragte in den Thorax hinein, desshalb setzte sich auch die Thrombose rückwärts in alle Lebervenen fort, ohne das Lumen derselben ganz zu obturiren. In beiden cavis thoracis blutig seröser Erguss. Die Pleura beiderseits durch frische Exsudate mit der Costalwand verkettet, sehr hyperämisch, an vielen Stellen ecchymosirt. Die Lungen durchweg lufthaltig, ziemlich blutreich, mässig ödematös, namentlich im linken obern und untern Lappen von erbsengrossen hämorrhagischen Infarcten durchsetzt. Pericardium frei von Erguss. Venen des Epicardiums von dünnflüssigem Blute strotzend. Abdomen frei von Erguss. Peritonaeum nicht injicirt. Leber muskatnussartig gezeichnet, sehr blutreich, keine Galle in der collabirten Blase. Pfortader leer; Magen stark zusammengezogen, Inhalt des duodenum schwach, gelb. Milz von normaler Grösse. Schleimhaut des Darmkanals blass. Renalvenen frei. Nieren mässig blutreich. Urin frei von Blut und Cylindergerinnungen.

Dieser Fall unterscheidet sich von dem ersteren nur durch die grössere Ausdehnung, die die Thrombose hier erreicht hatte. Die geschilderten Befunde bedürfen eines weitern Commentars nicht. Auch die Infarctbildung der Lunge findet in dem gesteigerten Spannungsverhältnisse ihren Grund, in das der ganze arterielle Strom nothwendig dadurch versetzt worden war, dass die Capacität eines so mächtigen Stromgebietes wie der vena cava in sehr acuter Weise auf ein Minimum reducirt worden war. Die zuführenden Aeste der Lungenarterie waren frei. Durch eine Embolie konnten daher die Infarcte kaum bedingt sein.

d) Thrombosen der Renalvenen.

Fall XXXVII. Josephe Pirnay, Arbeiterin. 43 Jahr. Den 13. bis 23. Mai 1855. Puerperium. Pyelit dextra. Thrombosis venae iliacae utriusque et venae renalis utriusque lateris. Gangraena pulmon. ex embolia.

Anamnese. Am 25. April frühzeitige Entbindung eines 7monatlichen Foetus, nachdem drei Wochen vorher in Folge angestrengten Hebens starke Blutungen dagewesen. Bei und nach der Entbindung keine Metrorrhagie, dagegen Krämpfe. In den letzten Wochen der Gravidität hatte sich ein starkes linksseitiges Oedem, ein sehr mässiges des rechten Fusses gezeigt. Status praesens. Am achtzehnten Tage des Puerperiums: Allgemeine Schwäche, Husten, 120 Pulse; links unten das Zeichen der Pneumonie, Herztöne rein, Appetit gering, Stuhl diarrhoeartig. Urin frei von Albumen, keine Störung des Bewusstseins. Flores benzoes. Verlauf. Die Pulse wurden allmälig schwächer, in der Nabelgegend eine lebhafte Pulsation bemerkbar, hier intensiver Schmerz bei tiefem Druck. Die Stühle sehr reichlich, sehr fötide, keine Dyspnoe. Häufige Anfälle von Ohnmacht. Am letzten Tage Expectoration sehr übelriechender grünlicher Sputa. **Section**. Hirnsubstanz anämisch, lederartig fest. Ventrikel von Serum erfüllt. Schleimhaut der Luftwege blass. Lunge links unten adhärent. Die Lunge im Allgemeinen stark oedematös; nur links treten nach hinten zu drei hühnereigrosse Ectasieen zu Tage, deren Wandungen und unmittelbare Umgebung gangränös erweicht sind. Herz klein, Klappen normal. Arterie pulmon. in dem untern linken Lappen durch ein 3" langes, sich nach der Peripherie ziemlich weit erstreckendes festes Gerinnsel erfüllt. Auch in dem Aste der obern rechten Lunge ein blassrothes, trocknes Gerinnsel embolischen Ursprungs. Leib frei von Ascites und Exsudat. Leber brüchig, anämisch. Galle reichlich dünn. Milz klein, blutarm. Magen rosig hyperämisch. Im Darmkanal consistente faeces. Vena cava leer bis an die Bifurcationsstelle; hier sitzt reitend ein fest adhärentes zum Theil eitrig zerfallendes Gerinnsel auf sehr rauher injicirter Venenwand, sich nach abwärts etwa 1" tief in die beiden venae crurales fort erstreckend. Die venae hypogastricae, uterinae, tubae Eustachii und fast alle Venen des kleinen Beckens von derben festen Thromben obturirt. Auch beide Renalvenen bis tief hinein nach dem Parenchym ähnlich erkrankt. Die Nieren selbst anämisch, von normaler Consistenz, glatter Oberfläche, normalen microskopischen Elementen. Urin in der Blase schmutzig gelb, frei von Eiweiss. Uterus etwas vergrössert, seine innere Schleimhaut zeigt noch Placentarreste. Die Venen einfach thrombosirt, zum Theil ganz leer. Ovarien klein.

Patientin litt also seit 10 Jahren an jener Bronchiektasenbildung, die chronischen Husten und Haemoptoe zu Folge hatte. Dadurch dass die Gravidität zu Lungenhyperaemieen von Neuem Veranlassung boten, trat eine entzündlich catarrhalische Schwellung der Schleimhaut im Allgemeinen und besonders der des untern affizirten Lappens auf, hier bildete sich ein fötides Secret auf derselben, das sie allmälig ganz zerstörte. Der hierdurch gesetzte sehr quälende Husten, das Hinzutreten eines continuirlichen Fiebers, das Puerperium endlich erzeugten sehr bald tiefe Cachexie und beschleunigten den lethalen Ausgang. Die Thrombose erstreckte sich anfangs hoch hinauf nach der cava über die Renalvenenmündung hinaus; ein Stück war losgerissen und fand sich in der Pulmonalarterie, hatte hier noch in seinem ursprünglichen Character sich erhalten, zeigte sogar die ganz genau anzupassende Rissfläche. Die Thrombose der Renalvenen hatte offenbar ihren Entwickelungsgang rückwärts von der cava ausgenommen, ging nicht, wie dies weit häufiger vorkommt, von peripherer Parenchymerkrankung aus; am centralen Ende war sie bereits erbleicht, zerfallen, die Innenwand nicht erkrankt, weder ulcerirt noch verdickt oder gesteift. Vor der Entbindung jenes siebenmonatlichen Foetus war durch den Druck des graviden Uterus jene Bildung bis über die Mitte der cava hinaus ermöglicht worden, die cava war breit gedrückt, ebenso auch die Gerinnung in ihr, die auch jetzt noch membranenartig verflacht erschien, nach jenem Acte wurde (wie in vorangehender Beobachtung) der Strom wieder freier, mächtiger, in der cava sowohl wie in den einmündenden venis iliacis. Jetzt erst ermöglichte sich eine Embolie sehr leicht. Wie uns die Anamnese berichtet, hatte die Kranke in den ersten Tagen des Puerperium Anfälle von Convulsionen, die ohne Lähmungserscheinungen vorübergingen. Denken wir uns den puerperalen Zustand in den ersten Stunden mit jener plötzlich nothwendiger Weise durch die Uterinalcontraction erhöhten Blutfülle des Unterleibsvenensystems, so musste eine acute Hyperaemie der Nieren gerade hier um so eher zu Stande kommen; an sich fand schon eine Stauung des Venenbluts Statt; durch die fieberhafte Gefässaufregung wurde nun eine weit gesteigerte arterielle Druckkraft herbeigeführt. Gehinderte Secretion und Uraemie traten daher nothwendig ein, finden wir ja ein ähnliches Verhalten in einzelnen Formen von Morbus Brigthii sehr häufig, so dass hier ebenfalls zum Theil schon während des Entbindungsactes dieselben acuten eclamptischen Zufälle sich compliciren. Patientin hat früher nie an Convulsionen gelitten, war nie hydropisch,

excernirte übrigens bis zu ihrem Tode eiweissfreien Urin. Das zu extrahirende Resultat dieser Beobachtung ist also folgendes: Wenn zu irgend einem, sei es immer aus welcher Ursache gebildeten einseitigen Schenkeloedem in der Gravidität bei dem Eintritt ins Puerperium nie bisher beobachtete eclamptische Convulsionen auftreten, ohne dass Albuminurie vorhanden, ohne dass Lähmungserscheinungen zurückbleiben, wenn ausserdem eine durch mannigfache andre Schädlichkeiten erzeugte tiefe Cachexie des Organismus hinzutritt, dann ist die Diagnose eine Renalvenenthrombose in obigem Sinne eine wahrscheinliche.

Wesentlich verschieden von dieser Art der Thrombosenbildung in den Renalvenen gestalten sich die Verhältnisse, wenn dieselbe umgekehrt von Erkrankungen des Nierenparenchyms ausgeht und die der Cava erst eine Fortsetzung derselben darstellt. Viele Beobachtungen liegen uns in dieser Beziehung vor; sie können hier füglich nicht vorgeführt werden, weil sie an sich rücksichtlich ihres anatomischen Verhaltens leicht verständlich, auch für diagnostische Zwecke — dies ist ja durchweg der Factor, an den sich unsere Darstellung als unverrücktes Ziel kettet, — keinerlei besondere Ausbeute gewähren. Sie geben Veranlassung zur Embolie, dies habe ich mehrfach gesehen. Indess die anderweitig gegebenen Complicationen sind jedesmal von der Art, dass meinen Erfahrungen nach es jedenfalls mehr als kühne Hypothese erscheinen möchte, eine ätiolog. Relation einer Embolie zu ihnen bei Lebzeiten schon statuiren zu wollen. Namentlich ist es der Morbus Brigthii und hier wieder die Steatose der Nieren, die jene Erscheinung häufig mit sich führt; hier sind die innerhalb des Parenchyms gelegenen Aeste deutlich älteren Ursprungs, oft schon ganz innig mit der Wandung verschmolzen, oft zu Bindegewebe metamorphosirt. Einmal sah ich den Process auf beide Nierenvenen ausgedehnt, beide hatten ihre Fortsetzung nach der Cava hinein gebildet; hier hatte sich keine Thrombose in den iliacis gebildet; der Strom der rechten aber hatte Kraft genug, das der entsprechenden Cavawand angelegene Stück embolisch nach den Lungenarterien fortzuschleudern, während linksseitig jenes wandständig 3″ hoch hinauf kriechende Gerinnsel fest an der Wand adhärirt blieb. Die vena renalis zeigte an ihrer Einmündung nach der Cava noch ganz frische, scharfe Rissflächen. — Morb. Brigthii und Thrombose der Lungenarterie sind bekanntlich häufig complicirt

beobachtete Befunde. Paget hat hieraus sogar eine besondere Theorie begründen wollen, der zu Folge Blut eines an jener Nierenentartung leidenden Individuen eine eigenthümliche Disposition zu Gerinnungen an verschiedenen Körperstellen, namentlich in der Lungenarterie in sich schliessen sollte, speciell wird dem retinirten Harnstoff diese sonst weiter nicht bewiesene Kraft hypothetisch zudictirt. Die Beobachtung an sich ist eine richtige, ihre Deutung jedoch ganz irrig.

Ausser Morbus Brigthii begegneten mir noch zwei Möglich keiten, die in ähnlicher Weise Thrombose zu erzeugen sich geeignet zeigten. Einmal fanden wir sie bei einer an medullarem Nierencarcinom erkrankten 77jährigen Frau, die ohne Urinbeschwerden jemals zu empfinden, seit Monaten eine mässig schmerzhafte Geschwulst im Leibe wahrgenommen hatte. Albuminurie, blutiger Urin war nie constatirt worden. Hier enthielt die vena renalis ein blassgelbes, altes vom Hilus beginnendes, das Lumen nicht ganz verlagerndes Gerinnsel, das ebenfalls sich 1½" bis in die Cava hinein erstreckte und etwas platt gedrückt, erbleicht erschien. Die linke Niere ganz intact. Ein Uebergreifen des Carcinoms nach den Venen liess sich übrigens für die grössern Aeste hier nicht nachweisen. Hier fand sich ebenfalls ein rechtseitiges Schenkelödem ohne entsprechende Thrombose der vena iliaca und cruralis. Sollte die wandständige Thrombose der vena cava diese Erscheinung vermittelt haben? Fast giebt es eine andere Deutung nicht, obwohl eine solche Begründung eines einseitigen Oedems gewiss höchst selten sein dürfte. Bei einem Herzkranken fanden wir einmal Milz- und Niereninfarcte in bedeutender Anzahl, hier lagen viele Thromben in der Lungenarterie, offenbar embolischen Ursprungs. Vergebens bemühten wir uns den Ursprung derselben in irgend einer peripheren Venenobturation aufzusuchen, als wir endlich durch eine genauere Untersuchung der Venenverästelungen innerhalb der infarcirten Nierenpartieen eine solche entdeckten, die sich von hier aus zum Theil nach dem grössern Venenstrome fortgesetzt und durch andere freiere Ströme stetig losgespült worden war. Auch die Milzvene enthielt gleiche Formationen, die jedoch fest und von Seitenströmen gar nicht berührt worden waren. Es liegt also auch in dieser Infarctbildung der Nieren eine Quelle embolischer Lungenarterienobturation. — Ihre Diagnose ist ebenso wenig, wie in der oben angeführten Beobachtung, auch nur annähernd zu ermöglichen.

e) Thrombosis der vena anonyma.

Fall XXXVIII. Rosina Assmann, Haushälterin, 69 Jahr. Den 6. Juli bis 15. August 1858. — Thrombos. venae anonymae et crural. sin. traumat. et thrombos. marantica iliacae sin. Emphysem. pulm. Exsud. pleur. sin. hämorrhagic.

Anamnese: Vor sechs Wochen Contusion des linken Oberschenkels und der linken Thoraxseite. Darauf continuirliche Schmerzen im linken Thorax, häufige Schüttelfröste, Haemoptoe, grosse Dyspnoe. Status praes. Starke Anämie, 48 Respir., bedeutende Stuma. Hinten links unten pleuritischer Erguss bis an die Scapula. Herztöne rein, arythmisch, 130—140. Venenzweige der mamaria externa sin. varicös, nicht pulsirend. Sputa blutig. Sensor. frei. Verdauung gestört, leichter Icterus. Urin ohne Albumen. Verlauf. Dyspnoe bleibt stetig; die Anämie steigert sich; vorn links in zweiten Intercostalraum eine thalergrosse circumscripte Dämpfung nachweislich, hier starker Impuls, systol. Geräusch und fremissement. Keine Wiederkehr der Fröste. Expector. bleibt blutig. Redialpulse sehr klein. In der carotis systol. Geräusch. Patientin findet nur Ruhe in linksseitiger Lage. Tod durch Lungenödem. Am letzten Tage linksseitiges Fussödem. Nie Albuminuria. Section. Hirnsubstanz etwas ödematös. Im cavum pleurae sin. mehrere Pfund blutiger Flüssigkeit. Schilddrüse stark colloid entartet. Larynx und trachea schwach geröthet. Rechte Lunge etwas emphysematös, sonst trocken und blutarm. Linke untere Lunge dichter und fester, mit cylindrischen Bronchiectasen durchsetzt. — Herzklappen und Musculatur normal. Vena anonyma von einem wallnussgrossen braunrothen, derben Tumor total obturirt, der mit der verdickten Wand meist ziemlich fest adhärirt; die vena jugularis sinistr. interna um das Dreifache ihres Volumens erweitert, nicht obturirt, ebenso wenig die subclavia. Der arcus unterhalb derselben comprimirt und sehr verengt. Aorta ascendens um das Doppelte erweitert, nicht atheromatös, Milz weich ohne Infarcte, die übrigen Organe nur im Allgemeinen etwas hyperämisch. Links unter dem ligam. Poupartii eine totale obstruirende, stellenweise eitrig zerfallende Thrombose der vena cruralis bis zur Mitte des Oberschenkels. Zellgewebe in der Umgebung schwielig entartet. Knochen intact.

Dieser Fall verdient sicher schon seiner Seltenheit wegen einer Darstellung an dieser Stelle, und zwar um so mehr, da es uns gelang, aus der längeren genauern Beobachtung auch einzelne diagnostische Momente zu extrahiren. Die Thrombose war eine traumatische; von dem Augenblick der Contusion datirte die Erkrankung, Patientin bemerkte von jetzt ab Haemoptoe, jene allmälige Venenerweiterung am Thorax, Dyspnoe, Brustschmerzen, Herzklopfen. Objectiv war eine circumscripte Dämpfung, systol. local beschränktes Geräusch und fremissement, ein linksseitiger, schmerzlos entstandener Erguss im Thorax zu constatiren. Man konnte nur noch an einen Abscess des Mediastinum denken, da das Leiden sich auf traumatischem Wege unter heftigem Schmerz entwickelt hatte und Schüttelfröste eine Eiterung vermuthen liessen. Die Entscheidung war eine unmögliche, zufällig complicirte sich mit den grossen Leiden der Kran-

ken noch eine eitrig zerfallende Thrombose der Schenkelvenen links und von hier aus waren die Fröste zum grössten Theil bedingt worden. Die Erscheinungen sind rücksichtlich der Thrombose der vena anonyma einfach begreiflich, wir dürfen nur daran denken, wie die über dem arcus gelegene Schwellung der jugularis communis auf denselben drücken und hier eine acute Stenose nothwendig erzeugen musste. Dass der linke Arm nicht ödematös wurde, erklärt sich zur Genüge daraus, dass bei ursprünglich nicht totalem Verschluss jenes Lumens die Collateralverhältnisse Zeit zu vollkommener Entwickelung fanden; eine vollständige Obturation hatte sich wohl erst am Ende der Krankheit erzeugt.

Fall XXXIX. Dorothea Bartsch, Dienstmädchen. 23 Jahr. Den 12. bis 26. März 1858. — Puerperium. Thrombos. venae jugularis internae et anonymae sin. usque ad subclaviam marantica. Embol. art. pulmon. Gangraen. pulmon. Adipos. hepat. et renum.

Anamnese. In den letzten zwei Monaten ihrer diesmaligen ersten Gravidität Fussödem; vier Wochen vor dem rechtzeitigen Termin fiel sie rücklings über, unmittelbar darauf Abgang der Wässer, Eintritt der Geburt. Entbindung mit der Zange. Nach sechs Tagen sind alle Oedeme geschwunden. Patientin ganz wohl verlässt die Gebäranstalt. Schon nach vier Tagen von Neuem Oedem der Füsse und der linken oberen Extremität, die sehr heiss, jedoch nicht geröthet erschien. Abermalige Aufnahme in der Gebär-Anstalt, nach 14 Tagen im Hospital. Stat. praes. Bedeutende Anaemie, Oedem beider Füsse. Kein Husten, keine Dyspnoe, systol. Geräusch am Herzen. Geringer Appetit. Seit 14 Tagen Diarrhöen; Urin schwach albuminös. Kein Fieber. Extremitäten kühl. Tannin. Verlauf. Stühle werden sehr fötide, Frostanfälle treten hinzu, rechts pleuritisches Reiben, sehr starke Dyspnoe, kein Husten, 144 Pulse, 44 Respir. Augenlidödem linksseitig. Starker ascites neben dem Fussödem. Schon nach 14 Tagen Tod. Am letzten Tage Orthopnoe. — Epiglottis und Pharynxschleimhaut sehr stark ödematös zu fühlen. **Section.** Hirnsubstanz sehr blutarm. Venen der linken Halsseite zu festen, derben Strängen umgewandelt, ihr Inhalt erbleichter, innig mit der Wandung verlötheter Faserstoff. Die Thrombose erstreckt sich bis in die cava superior hinab, verlegt so gleichzeitig die Einmündungsstelle der vena subclavia sinistra; die jugul. externa frei. — Schleimhaut der ligament. aryepiglottica und der Stimmbänder mässig stark ödematös infiltrirt, die des larynx und der trachea mässig geröthet. Im cavum pleurae dextr. ein beträchtlicher blutig seröser Erguss. Lungen ödematös. Arteria pulmonal. unmittelbar am Hilus des mittleren rechten Lappens durch ein rothes, festes Gerinnsel total verstopft, weiter nach der Tiefe kleinere Formen mit der Wandung fest adhärent, von milchig weissem, eitrigem Detritus umspült; in ihrer Umgebung jauchig zerfliessendes Lungenparenchym. Aehnliche kleinere Heerde auch im unteren Lappen. Herzklappen und Muskulatur frei. Milz schlaff und welk. Leber war hyperämisch. Nieren grauweiss infiltrirt, Magen, Darmkanal intact.

Die Thrombose war auch hier zunächst und wesentlich eine marantische; an sich ziemlich anämisch war Patientin durch Gravidität, durch Blutungen während der Entbindung, durch die Diar-

rhoeen, und äusserst unzweckmässige diätetische Pflege allmälig so in ihrer Ernährung depotenzirt, dass jener Bildungstypus begreiflich erscheint. Nun lag sie ausserdem meist linkerseits, verengte dadurch ihren linken Brustkasten und erschwerte die Venencirculation der subclavia und anonyma natürlich noch mehr. Die Thrombose in Verbindung mit dem gedachten Trauma, das allerdings ihre Entbindung beschleunigte, zu bringen, erscheinen wir um so weniger berechtigt, als concomitirende Erscheinungen einer traumatischen Läsion der der Venen benachbarten Organe hier nicht gegeben waren. Dass die vena jugularis interna allein thrombosirt war, findet in dem schwächeren Strome seine Erklärung, der in dieser Beziehung schon in der Norm gegenüber dem der externa Statt hat. Jene zieht ihr Blut aus den sinus; es strömt also dasselbe mit sehr geringer Spannung ein, nachdem es ein so zartes Gebiet feiner Capillaren, wie sie in der Hirnsubstanz vorkommen, hatte passiren müssen. Die vena jugularis externa verhält sich in dieser Beziehung wesentlich anders; hier ist ein solches receptaculum wie die sinus als Mittelglied nicht eingeschoben, hier treten Muskelbewegungen als wesentliche Unterstützung hinzu, der arterielle Druck befindet sich noch nahe dem Herzen, wird durch jene Capillarenvertheilung nicht so stark abgeschwächt. Der Druck in der jugularis externa war demnach weit entfernt, das Blut in derselben zum Gerinnen zu bringen, trug vielmehr so wie der aus der subclavia dazu bei, Embolieen zu vermitteln, die schliesslich hier den eigentlichen Grund des lethalen Ausgangs bildeten. Die Pfröpfe führen zumeist in die rechte Lungenarterie, da ihre stete linksseitige Lage jedenfalls die linke Lunge und die in ihr gelegenen Arterienäste so comprimirte, dase Embolie unmöglich wurde. — Die Einseitigkeit des Oedems der oberen Extremität, die eine erhöhte Temperatur zeigte, schmerzhaft erschien, das einseitige Augenlidödem, das der ligam. aryepiglottica, das man fühlte, das vorzugsweise den Tod beschleunigte, liess bei Lebzeiten schon an eine mechan. Behinderung im Strom der anonyma denken; dazu noch jene Schüttelfröste, jene secundäre, sehr rapide, sich steigernde Pleuritis, sie musste um so mehr den Heerd des ganzen Leidens in den Brustkasten in die Nähe der anonyma zurückverlegen lassen, als von Seiten des Uterus, der Venen des Schenkels keine Erscheinung gegeben war, die eine andere Combination gestattete. — Eine ganz ähnliche Erfahrung war uns in folgendem Falle bei einer nicht im Puerperium befindlichen, dem Marasmus nicht verfallenen Person geboten worden.

Fall XL. Christiane Meyer, Schneiderwittwe. 48 Jahr. Den 2. bis 8. März 1858. — Thrombos. venae subclaviae et jugularis commun. usque ad anonymam. Abscess. pulmom. sin. ex embolia. Abscess. renum.

Anamnese. Patientin hatte sich einer starken Zugluft ausgesetzt, seitdem heftige Schmerzen am Halse, verbunden mit einer Geschwulst wahrgenommen. Bisher nie Schüttelfröste. Stat. praes. Oedem der linken, sehr schmerzhaften Halsseite; Seitwärtsdrehen des Kopfes unmöglich, heftiges Fieber, starke Dyspnoe, Expectoration blutiger sputa; links unten Zeichen von Infiltration. Herztöne rein. Kein Durchfall. Verlauf. Continuirliches Fieber, allmälige Somnulenz, Lungenödem. Trotz Cataplasmen und hirudines am Halse keine Verminderung der Geschwulst, starke Schlingbeschwerden zuletzt. **Section.** Hirnsubstanz sehr blutreich. Unterhautzellgewebe am Halse stark oedematös, an der Uebergangsstelle der vena jugularis nach der anonyma eitrige Infiltration, die sich durch die Venenwand fortsetzt und unter der einen Klappe an der Mündung der jugularis einen kleinen noch nicht eröffneten Abscess bildet; das Venenrohr mit brüchigen festhaftenden Gerinnseln prall gefüllt, die nach der cava hin mit spitzem, ziemlich recentem Kegel enden. Vena jugularis am Halse, subclavia sinistra mit frischen Gerinnseln erfüllt. Im cavum pleurae sin. eine reichliche Menge eitriger Flüssigkeit, der untere Lappen comprimirt, in der Spitze des oberen ein alter Narbenheerd mit Bronchiectasen, im Uebrigen schlaffe, pneumonische, stellenweise eitrig zerfallende Infiltration. In den Gefässverzweigungen der arteria pulmonalis zahlreiche fortgeschwemmte Gerinnsel, in grösseren Aesten zum Theil festsitzend, ohne wesentliche Erkrankung dieser selbst. Luftwege normal. Alle andern Organe intact. Nur 1" über der Klappe im ileum eine mässige croupös-diphtheritische Exsudation. In den Nieren zahlreiche, vom hyperämischen Hofe umgebene Eiterheerde; Uterus normal.

Es war hier eine Phlebitis vera gegeben, die der Anamnese nach wohl kaum anders denn als rheumatica aufgefasst werden konnte. Das ursächlich angegebene Moment einer intensiven Erkältung, der Befund einer entzündlich eitrigen Affection der benachbarten Muskeln gestattete keinen Zweifel; die Venenwand war hier selbst eitrig infiltrirt, verdickt; die intima zum Theil zerstört, zum Theil mit der Thrombenmasse innig verklebt. Das Verhalten der vena jugularis externa und subclavia war ein genau dem vorangehenden Befunde analoges. Die Relation der von uns nachgewiesenen Pneumonie mit jener Phlegmone am Halse bildet einen höchst merkwürdigen Befund; ihre Erkenntniss bei Lebzeiten wäre bei längerer Beobachtung des Falles und namentlich dann zu ermöglichen gewesen, wenn Schüttelfröste sich wiederholt zur Erscheinung gebracht hätten.

e) Phlebitis ossium.

Diese Quelle embolischer Erscheinungen ist bisher unter allen am wenigsten gewürdigt worden, man kannte zu wenig den feinern Bau der Knochenstructur und namentlich den Verlauf ihrer Gefäss-

kanälchen, als dass man sich über das wahre Wesen ihrer Entzündungsprocesse, namentlich ihre Relation zur pyämischen Metastase ein reelles Urtheil hätte formuliren können. Wir müssen hier nothwendig auf einige normal anatomische Verhältnisse der Knochensubstanz, wenn auch in kurzen Worten recurriren. Die Knochensubstanz besteht bekanntlich im Wesentlichen aus zwei Elementen, dem eigentlichen Knochengewebe selbst und den in ihren Hohlräumen und Canälen gelegenen häutigen Gebilden. — Wie wir nach neuern Untersuchungen wissen, hat das Periost grössere Gefässe und ein sehr enges Netz feiner Capillaren. Die vasa nutritiva dringen durch besondere grössere Canäle in die Knochen ein, verästeln sich vorzugsweise in der Marksubstanz und bilden hier ein vollkommenes Capillarnetz mit Gefässchen von sehr kleinem Lumen (0,004 bis 0,0052‴ Köllicker). Sie geben nur sehr spärliche Gefässe an einzelne Canälchen der substantia compacta. Dagegen wird diese vorzugsweise von denen des Periost versorgt, sie verlieren in ihr ihre Muskelhaut und bilden in den Haversischen Hohlräumen, die sie zum Theil ganz allein erfüllen, ein Netz weiter Canäle. Das Venenblut wird nun zum Theil durch ähnliche Gefässchen aus dem Knochen herausgeführt, welche ganz analoge Verbreitung mit der arteria nutritiva zeigen, zum Theil nehmen sie abgesondert für sich in der compacten Substanz der Diaphyse ihren Ursprung. Die Knochenentzündung geht jedes Mal zunächst von den Gefässen und den dasselbe einhüllenden häutigen Gebilden aus; sie ist entweder Entzündung des Periost, die sich nach dem Innern der Substanz auf dem Wege strenger Contiguität forterstreckt oder eine Entzündung des Knochenmarks. Die elementare Veränderung des Knochengewebes selbst stellt sich immer erst als secundärer Process dar. Erst durch Druck des Exsudats wird eine Erweichung und Resorption der knöchernen Grundsubstanz, gleichzeitige Vergrösserung vorhandener Räume, besonders der Gefässkanälchen herbeigeführt. Alte Gefässe werden ausgedehnt, neue Capillargefässe angebildet. Osteoporose ist gewöhnlich so das Resultat einer Knochenentzündung. Wenn also eine Knochenläsion die Ursache einer Phlebitis und metastatischer Abscesse wird, ist der Vorgang jedes Mal entweder so zu denken, dass durch die directe Durchschneidung oder andere anderweitige Continuitätstrennung sich Thromben in den von rigiden Wandungen umgebenen contractionsunfähigen klaffenden Venen bilden, die allmälig der eitrig-jauchigen Metamorphose anheimfallen, oder so, dass neben einer Ostitis vera auch gleich-

zeitig eine Phlebitis mit Entzündung der Wand und secundär eitriger Thrombose sich entwickelt. Die Knochensubstanz giebt im Ganzen mehr als irgend eine andere Körperregion Veranlassung zu pyämischen Processen. Hierher bezügliche Fälle dürften sicher denen nicht fremd geblieben sein, die auf dem Gebiete der Chirurgie einige Erfahrungen zu sammeln Gelegenheit hatten. Wer sollte sich nicht jenes mit Eiter geschwängerten saftreichen, sehr gelockerten Gewebes im Innern eines amputirten Schenkel- oder Armknochens erinnern, wie diese Affection oft weit über die Gränzen der ursprünglichen Läsionen hinaufreicht, wie sie in circumscripten hochroth injicirten Infiltrationen ihren Anfang nimmt, allmälig bald mehr central, bald peripher gelegene mit grünlichem Exsudatfluidum erfüllte Knochenlücken zur Erscheinung bringt. Wir haben oben bereits bei der Darstellung der Sinusthrombose recht anschauliche Bilder jener Ostitis interna namentlich des os petrosum mit secundärer Entzündung der angränzenden sinus vorgeführt. — Am meisten Beachtung verdienen in dieser Beziehung jene im Ganzen weniger gekannten acut rheumatischen oft epidemisch auftretenden Formen, bei denen sich frühzeitig ein eitriges Exsudat zwischen Periost und Knochen ablagert, zur Loslösung des ersteren, zur Caries des letzteren führt, sie verlaufen gewöhnlich ausserordentlich rapide und bringen unversehens pyämische Zufälle da zu Tage, wo man vorher einen einfachen Muskelrheumatismus annehmen zu müssen geglaubt hatte. Namentlich jüngere Individuen erliegen diesem höchst perniciösem Krankheitsprocess, ohne dass man immer eine dyscratische Basis anzuklagen berechtigt wäre. Die Diagnose solcher Zustände beginnt sich durch eine grössere Häufigkeit hierauf bezüglicher Beobachtungen zu klären, bei einer sorgfältigen umsichtigen Prüfung der hier gebotenen seltenen Erscheinungen wird sie in der Regel schon frühzeitig möglich, und so auch in practisch therapeutischer Beziehung für den weitern Verlauf derselben von entscheidender Bedeutsamkeit werden. Ein Fall dieser Art möge genügen, das hier Vorgetragene zu veranschaulichen.

Fall XLI. Wilhelm Pappier, Schmidt, 17 Jahr, vom 13. September bis 16 October 1858. Periosteit. acuta tibiae, fibulae, femoris rheumatic. — Pyaemia. — Abscess. pulmon.

Anamnese. Nachdem eine bedeutende Erkältung voraufgegangen, hatte sich vor zwei Tagen Erysipel beider Füsse bis ans Knie entwickelt. Patient war bis dahin ganz gesund. — Status praesens. Am linken Unterschenkel ein Erysipelas spurium ödematoides, dessen Berührung ausserordentlich schmerzhaft und das mit

reichlicher Venennetzentwicklung der etwas glänzenden Oberhaut sich vereint zeigt. Der Fussrücken frei von Oedem und Röthe. Rechter Fuss in geringem Maasse geschwellt; das Allgemeinbefinden des Kranken sehr ungünstig, heftiges Fieber, starker Durst, trockene Zunge, häufige Schüttelfröste, Delirien. — Verlauf. Tags darauf in der Gegend der Patella eine abscessähnliche Geschwulst, durch deren Eröffnung eine grosse Quantität guten rahmartigen Eiters entleert wird und als dessen Wandung man durch die Sonde die vom Periost entblösste rauhe Fläche der Tibia erkennt. Aehnliche kleinere Knoten weiter abwärts gelegen eröffneten sich spontan. Icterus wird nicht beobachtet, ebenso weder Husten noch Haemoptoe. Der Tod in kurzer Zeit an den Folgen des nicht zu bekämpfenden pyämischen Processes. — **Section.** Hirnhäute normal. Schleimhaut der Luftwege blass, mit ödematösen Sputis bedeckt. Lungenpleura glatt, nur an wenigen Stellen unter derselben linsen- bis erbsengrosse schwarze Knötchen, einfache hämorrhagische Infarcte ohne centrale Erweichung darstellend. Auch einfache Abscesse finden sich zerstreut im Parenchym. Rechts unten ein ziemlich blutreiches schwach gekörntes Infiltrat. Herz klein, Klappen normal. Leber fettig degenerirt. Galle reichlich Alle andern Organe intact. Die Venen des linken Oberschenkels bis zur Poplitaea frei von jeder Anomalie, mit einfach blutigem Contentum erfüllt Abwärts am untern Viertheil des Oberschenkels eine bis weit unterhalb des Knies hinabreichende jauchende Abscesshöhle, das Periost abgelöst, der Knochen cariös, am longitudinalen Durchschnitt der tibia die compacte wie spongiöse Substanz eitrig infiltrirt, an einzelnen Stellen ganz erweicht, die Medullarmembran intensiv geröthet. Eine eigentliche confluirende Abscessbildung liess sich nicht constatiren. Icterisch ist die Leiche nicht, auch ist der linke Schenkel frei von Oedem, die Gelenkhöhlen frei.

Wir haben hier mit besonderer Sorgfalt auf das Verhalten der Venen in dem unmittelbar angrenzenden Periost der Knochentheile geachtet, dessen ungeachtet keine Phlebitis hier entdecken können. Der eiterhaltige Saft der Knochensubstanz giebt jedoch genügende Berechtigung, von hier aus allein sich den Ursprung der metastatischen Abscesse zu denken. Andere Organläsionen fanden sich hier nicht. Die fortgeschwemmten substanziellen Elemente müssen jedenfalls sehr klein gedacht werden, da auch die Untersuchung der arteria pulmon. selbst in den feinsten wahrnehmbaren Verzweigungen embolische Thromben nicht auffinden liess. Die Diagnose solcher Zustände characterisirt sich vorzugsweise durch folgende Momente: Der Ausgangspunkt ruht oft in epidemischen Verhältnissen, nur selten in rheumatischer Noxe begründet. (Traumatische und dyscrasische Knochenleiden zeigen chronischen Verlauf.) Man nimmt ferner fast constant ein Erysipales oedematoides wahr. Dieses befindet sich meist an einer dem Periost nahe gelegenen Hautpartie, an den Unterschenkeln mehr an der innern wie an der äussern Seite. Die Extremität ist gewöhnlich nicht allgemein bis an die Peripherie davon getroffen; das Oedem ist ein local circumscriptes.

Gewöhnlich bildet sich schon nach 24 Stunden, oft etwas später, unter bedeutendem Schmerzgefühl eine fluctuirende Spannung des Periost, es sammelt sich Eiter unter demselben. Dieser perforirt gewöhnlich; wo er dies nicht thut, hat man künstlich die Eröffnung vorgenommen, und dann constant eine sehr weit verbreitete Loslösung des Periost's constatirt. Wenn hierzu heftiges Fieber, Delirien, Milztumescenz und Schmerzhaftigkeit in der Region derselben, wenn Husten, blutige Sputa, wenn eiweisshaltiger Urin (in Folge von Nierenabscessbildung, wie ich dies ein Mal gesehen), sich hinzugesellen, wenn keine andere Quelle pyämischer Processe gedacht werden kann, dann kann über die Diagnose des hier angeregten Zustandes kein Zweifel obwalten. Die einzig zweckentsprechende therapeutische Massnahme scheint mir in der möglichst frühzeitigen Incision des geschwellten Periost zu bestehen. In der Spannung desselben ruht offenbar nicht nur ein erneuter Reiz für die Ostitis, es muss auch der retinirte Eiter um so eher der Resorption nach den Venen hin unterliegen, als anderweitig jeder Ausweg versperrt ist.

Thrombosen im rechten Herzen.

Wie leicht begreiflich, konnte ich es nicht als meine Aufgabe erachten, hier eine Pathologie und Semiotik aller der mannigfachen Möglichkeiten zu geben, die hieraus als Quellen embolischer Folgezustände auftreten.

Die bereits in hoher Vollkommenheit entwickelte Doctrin dieses Capitels lässt nur an einzelnen Punkten Lücken finden, die durch neue Thatsachen zu ergänzen keineswegs leicht erscheint. Die Herzpolypen, sei es dass sie sich in den Trabekeln des Herzens, sei es dass sie in den Herzohren gebildet, und die selbstständige Erkrankung der valvula tricuspidalis in Folge acuter Endocarditis stellen Processe dar, die vorzugsweise neuer Beobachtungen bedürfen, um aus dem Dunkel ihrer Erkenntniss herauszutreten und eine Einsicht namentlich in die Relation zu gestatten, in der sie sich zu den Embolieen der Lungenarterie, die neben ihnen nicht selten gefunden werden, befinden.

Die Bildung jener sogenannten wahren, d. h. also mehr oder weniger längere Zeit vor der Agone gebildeten Faserstoffconcretionen bildete bereits an einer früheren Stelle den Gegenstand einer ausführlicheren Darstellung. Sie entwickelte sich meist dadurch, dass die Herzcontraction durch irgend ein, sei es vom Klappenapparat, sei

es von der Muskulatur oder Innervation ausgehendes Grundleiden wesentlich beeinträchtigt worden, das Blut also bei jenem Acte nicht aus allen Furchen gleichmässig nach dem Kegel der arteria pulmon. herausgepresst wird. Diese Formationen werden selten die Quellen embolischer Leiden, die verminderte Herzenergie die sie erzeugte, kann unmöglich gleichzeitig dazu beitragen, sie fortzuschleudern. Man kann die so gebildeten Producte mit Recht marantisch nennen, sie interessiren uns nur insofern, als sie in der That häufig genug oberflächlich, oft auch central erweichen und so durch diese Metamorphose erst zu weiteren Metastasen disponirt werden. Weit gewichtigere Bedeutsamkeit ruht in den Formen, die frei im Herzen gelegen, in Folge einer acuten, mit stürmischer Herzaction verbundenen Endocarditis sich entwickelt. Die Diagnose dieser, so weit sie allein im rechten Ventrikel ihre Stelle gefunden, ruht bislang noch auf zu ungenügenden physicalischen Principien, als dass neue sorgfältige Beobachtungen nicht immer noch erwünscht sein sollten. In vielen Beziehungen von Interesse dürften daher folgende beiden Fälle sein.

Fall XLII. Christian Janke, Haushälter. 44 Jahr. Den 18. bis 19. October 1858. Endocardit. ventric. dextri totius. Embolia art. pulmonal. Meningit.

Anamnese. Krankheit datirt seit vier Wochen, anfangs Frostanfälle im Tertiantypus. Patient ging bis vor drei Tagen herum, seine Hauptklage bezog sich auf allgemeine Gliederschwäche. Vor drei Jahren bereits wochenlange schwere Niederlage. Damals grosse Dyspnoe, Haemoptoe, geschwollene Füsse, seitdem starker Husten und reichlicher Auswurf; häufige Cyanose. Ursache der diesmaligen Erkrankung war ein Schlag auf die Brust durch die Deichsel eines Wagens; unmittelbar darauf Schmerzen in der Herzgegend, Athemnoth, Cyanose, doch keine Haemoptoe, keine Oedeme. Am 15. October, vier Tage vor seinem Tode, ein ausnahmsweise heftiger Frostanfall, dem ein starkes Fieber und Bewusstlosigkeit unmittelbar sich anschloss; erst am 17. October wurde er besinnlicher. Abends jedoch ein ähnlicher Paroxysmus, der endlich am nächsten Tage seine Aufnahme ins Hospital veranlasste. Stat. praes. Vollkommen unerweckbar zeigt er weit reagirende Pupillen, bedeutenden Milztumor, in Contractur verharrende Oberextremitäten, stertoröse Respiration, reine Herztöne, 120 Pulse, keinen Icterus, von Gallenfarbstoff freien, etwas albuminösen Urin, trockene Zunge. Chinin sulf. — Verlauf. In den Morgenstunden des nächsten Tages so weit besinnlich, dass er selbst eine ganz richtige Anamnese, wenn auch mit Anstrengung, zu geben vermag. Für das im unbewussten Zustande Geschehene keine Erinnerung. Herztöne auch heute rein. Milz von 8 — 12 Intercostalraum, über den Rand hinaus $1/2$'' zu fühlen. Die Blase bis zum Nabel von Urin ausgedehnt, dieser eiweissfrei, 1,015. sp. G. Am linken Ohr stärkere Cyanose, höhere Temp. als rechts, dort 40,4, hier 39. In den Abendstunden abermaliger Paroxysmus, schnelle Agone durch Lungenoedem. — **Section.** Dura mater mit pia fast verwachsen; unter dieser, namentlich an der linken Hemisphäre graugelbe, frische Exsudate, die sich besonders von der Basis bis in den Canalis spinal. hinein fortsetzen. Hirnsub-

stanz weich und blutreich. In den Seitenventrikeln ziemlich reichliche Flüssigkeit. Ependyma gekörnt, fornix etwas erweicht. Die Wandungen der einzelnen Ventrikel weit auseinander gedrängt. Schleimhaut der Luftwege schwach roth. Lungen mässig blutreich, stark ödematös, in den untern Partieen des obern Lappens alte Infiltrate mit grauen spärlichen Knötchen. Die art. pulmonalis in vielen Verzweigungen durch weisse Gerinnsel obturirt, die nicht ganz an die Peripherie reichen. Die Venenwand unter derselben intact, nur locker mit ihrem Inhalt verklebt. Im Pericardium reichliche seröse Flüssigkeit; über dem rechten Ventrikel ein älterer grösserer Sehnenfleck; der ost. venosum dextrum bedeutend verengt, auf der tricuspidalis derbe, feste, gelatinöse Faserstoffablagerungen, die sich von der Innenhaut nur schwer lostrennen. Nach Entfernung derselben erkennt man deutlich die Producte wahrer Entzündung der Klappen, man sieht die beiden Blätter, welche bekanntlich eine Klappentasche zusammensetzen, durch ein stellenweise 2''' dickes amorphes Blastem auseinander gedrängt. Die aufgelagerten Massen bestehen zumeist aus zerfallendem Faserstoff, spärlichen, geschrumpften, farblosen Körperchen und Fettdetritus. Zwischen den Trabekeln der Pupillarmuskeln noch zahlreiche, ähnliche, warzige, kleinere und grössere Concretionen, die hier fest eingekeilt lagern. Endocardium im Allgemeinen, art. pulmonal. normal. Linkerseits keinerlei Abnormität. Milz um das Dreifache vergrössert, weich, breiig, zerfliessend, braunroth, nicht grauschwarz pigmentirt. In dem Stamme der vena portarum neben flüssigem, dunklem Blute ziemlich beträchtliche, der Gefässwand nirgends adhärente recente Coagulationen. Lebervolumen normal. Schnittfläche etwas glänzend, blutreich, muskatnussartig; Galle dünn, spärlich. Magenschleimhaut blutig; port. pylorica livid. Darmschleimhaut hyperämisch, Nieren gross und blutreich. Beide venae crurales enthalten flüssiges Blut.

Hat dieser Fall schon an sich durch den Befund einer Stenose des ost. venosum dextrum eine tiefe Bedeutung, so wird ihm diese um so mehr zuerkannt werden müssen, da wir durch eine sorgfältige Beobachtung während des Lebens in den Stand gesetzt waren, eine Pathologie des Leidens, wenn auch in beschränktem Masse zu formuliren. Meine Auffassung des hier gegebenen Krankheitsprocesses ist folgende: Der Kranke war bereits vor 3 Jahren unter Erscheinungen erkrankt, die offenbar allein in einer Endocarditis des rechten Herzens, consecutiver Insuffic. tricuspidal. ihre Deutung finden. Daher die Cyanose, die Dyspnoe, Haemoptoe, Fussoedem und ascites. In der Zwischenzeit war durch weitere Organisation und Schrumpfung des Klappenexsudats, durch mancherlei compensirende Momente der Kranke relativ wohl geworden. Nun wirkte jenes Trauma von Neuem auf seine Brust. In der tricuspidal. war ein sogenannter locus minor. resistentiae gegeben, hier konnte jene schädliche plötzliche Einwirkung nicht sofort compensirt werden, es entstand eine neue Entzündung des Endocardium; die Klappe, ihrer Epithelien verlustig, getrübt, gab zur Ablagerung von Fibrine stete Veranlassung. Durch weitere Apposition bildete sich endlich jene Ste-

nose des ost. venos. sin., wie wir sie post mortem constatirt. Die Töne waren, wie oben geschildert, rein, der Herzimpuls schwach. Die Dyspnoe sehr bedeutend, ebenso die Cyanose des Gesichts. Mit ihnen vereint waren atypische Frostanfälle, Husten und Haemoptoe die am meisten hervorragenden Erscheinungen. Die Pfröpfe selbst waren von gutartiger Composition, sie würden sonst für die Textur des Lungenparenchyms nicht so schadlos geblieben sein. — Eine Verwechselung dieses Falles war am allerehesten mit einer Pigmentnarcose nach Intermittens möglich, der grosse Milztumor, die typisch wiederkehrende Unbesinnlichkeit schienen dafür zu sprechen. Indess waren hierdurch die anderen Stauungserscheinungen nicht erklärt. Die heftigen Herzpalpitationen, an denen der Kranke seit jenem Trauma gelitten, lenkten unsere Aufmerksamkeit mit Nothwendigkeit dem Herzen, als dem Ausgangspunkte aller Leiden hin, obwohl es schwer war, hier jene bestimmte Diagnose zu formuliren.

Fall XLIII. Friedrich Loedike, Cigarrensortirer, 28 Jahr. — Den 5. bis 17. Februar 1858. — Endocardit ventric. dextri et sin. atrii. Embolia art. pulmon. et lienal. — Pyaemia. Icterus.

Anamnese. Seit 14 Wochen Husten, Dyspnoe bei stärkeren Bewegungen, Herzklopfen. Seit einigen Tagen Schmerzen in den Hand- und Fussgelenken. — Stat. praes. Pulse an beiden Radialis voll und kräftig. Lautes systolisches Geräusch, am lautesten an der Stelle des Spitzenstosses, zweiter Pulmonalton klappend, Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand verbreitet, von der dritten bis siebenten Rippe. Die Leber in ihren beiden Lappen vergrössert, Venenpulsation am Halse. Urin ohne Albumen. — Verlauf. Atypische Schüttelfröste, von Hitze und Schweiss gefolgt, Expectorat. blutiger Sputa. Grosse Dyspnoe, nur sitzende Stellung, links hinten untern Dämpfung, Icterus, kein Milztumor, Urin ohne Albumen und Blut, Schlaflosigkeit, geringes Oedem der Hände und Füsse, diess blieb die Kette der Erscheinungen bis zum Tode. — Section. Hirnsubstanz blutreich. Die Luftwege mit einem mässigen Quantum dunklen Blutes bedeckt, an den Stimmbändern leichte Erosionen, ebenso in der trachea. Die Pleuraadhäsion der linken Lunge an dem Thorax durch 3''' dickes Oedem infiltrirt, links oben ein hühnereigrosser haemorrhagischer Infarct, kleinere zerstreute im Parenchym, dies sonst braun indurirt, stark ödematös. Die Lungenarterienäste an vielen Stellen von Pfröpfen älteren Datums erfüllt, sie führen meist zu ganz normalem, nur ödematösem Parenchym; Wandung der arteria fettig degenerirt. Im Herzbeutel eine mässige Quantität stark icterischen Serums, rechte Herzhälfte erweitert, das Blut locker geronnen, der freie Rand der tricuspidalis verdickt, Klappen geschrumpft, mit grössern, warzenförmigen Excrescenzen besetzt, welche da, wo sie am stärksten sind, auf einer 1''' dicken infiltrirten Klappe haften, Endocardium des Ventrikels normal, das des Vorhofs getrübt. Am oberen Rande des foramen ovale drei, unter jenem gelegene kernartige, aus Exsudat und Gerinnsel bestehende, sich leicht lösende Massen; auricula und einmündende Venen frei. Atrium sinistr. gelb tingirt, netzförmige Balken unter der Innenwandung zeigend. Ostium venosum durch eine grauröthliche Masse

sehr verengt, bicuspidal am freien Rande zerklüftet, mit zerlockern Gerinnseln besetzt; die Pupillarmuskeln unmittelbar am Rande der Klappensegel sehr geschrumpft. Linker Ventrikel eng. In seinem Endocardium stellenweise tief gehende Einlagerungen von Exsudaten. — Milz vergrössert, in der Mitte ein Faserstoffkeil in der ganzen Dicke des Organs, mit röthlich-grauer Schnittfläche, zwei andere kleinere mehr nach abwärts. Parenchym sonst blutreich und derb. Das Leberparenchym muskatnussartig, icterisch; Pfortader, venae hepatic. frei. Galle dick und dunkel. Gallenwege frei. Magenschleimhaut gewulstet, auf ihr einzelne Ecchymosen. Darmkanal hyperämisch. Nieren derb, braunroth, narbig im Cortex. Kein frischer Infarct. Blase leer. — Venae iliacae frei.

Das Vorangehen gewisser auf ein Herzleiden bezüglicher Erscheinungen, der acut rheumatische Process, die Schüttelfröste, der Husten, die Haemoptoe, Zeichen lobulärer Heerde in den Lungen, endlich die sehr verbreitete Herzdämpfung und namentlich die sehr starke Venenpulsation am Halse, der durch venöse Leberhyperaemie erzeugte Icterus und der Mangel peripherer entsprechender thrombotischer Quellen bilden eine Symptomenreihe, die sich kaum in einen andern Rahmen subsumiren liesse, als in den der Endocarditis des rechten Herzens. Die Venenpulsation am Halse, die gegenüber der Dyspnoe auffallend mässige Pulsfrequenz, das frühzeitige Auftreten der Oedeme waren Erscheinungen, die bei der Endocarditis des linken Ventrikels allein wenigstens nie beobachtet worden.

Thrombose der arteria pulmonalis als Quelle der Embolie.

Pfröpfe in der Lungenarterie werden in mannigfacher Weise gebildet, die meisten derselben sind embolischer Natur; nur wenige Fälle geben von einer selbstständigen Erkrankung der Arterienwand mit consecutiver Thrombusbildung Zeugniss. So beobachteten wir in einem Falle eine eigenthümliche Perforation der Arterienwandung durch sehr vergrösserte pigmentirte Bronchialdrüsen. Die Wandung war von dem Umfange eines Sechsers zerstört, in der Umgebung war dieselbe sehr verdünnt, die Drüsen schimmerten schwarz durch, an einzelnen Stellen erschienen sie dagegen sehr starr, verdickt und rigide. Der Process machte im Ganzen den Eindruck, den man unverhältnissmässig häufiger bei Bronchien erfährt. Das Lumen durch ein wandständig gelagertes fest adhärentes Gerinnsel verengt. Zahlreiche embolische Metastasen konnten hier in der weiteren Peripherie nachgewiesen werden. Ausser diesem ziemlich seltenen Vorkommen konnte ich niemals eine ähnliche Erkrankung constatiren; Verfettungsprocesse der mittleren Haut, die sich oft in kleinen kaum stecknadelkopfgrossen Prominenzen unter der Intima

hervorheben, werden sehr häufig beobachtet, ohne jedoch zur localen Defibrination des Blutes Veranlassung geben zu können. Einmal sah ich die Klappen der Pulmonalarterie selbst entzündet und durch secundäre Faserstoffabscheidungen auf derselben das Lumen in hohem Grade verengt. Der Kranke war bei Lebzeiten sehr anämisch gewesen, hatte bedeutende Kurzathmigkeit, Lufthunger gezeigt, es war jedoch merkwürdiger Weise zu Embolieen nicht gekommen, wahrscheinlich wohl deshalb, weil die Gerinnung hier ausserordentlich langsam unter sehr starkem Drucke sich entwickelt hatte und darum sehr fest geworden. Schon Paget hatte (Lond. med. gaz. 1844 Avril) die mannigfachen Formen der hier vorkommenden Gerinnungen sorgfältig discutirt. Er unterschied bereits solche Formen, wo die Capillarcirculation in geraumer Zeit vor dem Tode gehemmt war, wie bei der eigentlichen Lungenapoplexie, bei Carcinom und Gangraen derselben. Ihnen gegenüber stellte er eine zweite Reihe auf, in der zahlreiche Zweige der Lungenarterie zweiter und dritter Ordnung mehr oder weniger vollständig obturirt und ausser welchen keine genügende Ursache des Todes aufgefunden werden konnte. Er fand die Letzteren namentlich bei morbus Brigthii unverhältnissmässig häufig und glaubte in der gesteigerten Ansammlung von Harnstoff im Blute sich zu der Annahme einer erhöhten Viscosität desselben berechtigt, durch welche es die Fähigkeit zur spontanen Gerinnung erlangen sollte. Wir haben oben bereits Seite 83 ff. dieses Thema des Weiteren besprochen, es wäre ein müssiges Unternehmen, hier nochmals darauf zurückzukommen. Ausser diesen eben hier vorgeführten drei Hauptgruppen von Thromben in der Lungenarterie: den autochtonen, sei es durch locale Arterienerkrankung oder durch absolute Capillarstase bedingten und den embolischen giebt es noch eine doppelte Reihe von wesentlich wieder differenten Formationen. Zunächst haben wir auch hier wie anderweitig gar nicht selten das Bild einer fortgesetzten Thrombose zu constatiren. Solche Formationen bilden sich rückwärts dem Strome entgegengesetzt, oft hinein bis nach dem Hauptaste; man erkennt sie gewöhnlich daran, dass sie erstens spitz, nicht vollständig das Lumen obturirend endigen, dass sie der Wandung gewöhnlich nur sehr locker anhängen, dass sie niemals an ihrem centralen Ende reiten. Ihre Entwickelung ist durch jede Art von Thrombusmasse, die sich in der Lungenarterienbahn befindet, gegeben, zu ihrer effectiven Darstellung tritt ein zweites Moment nothwendig hinzu, als das wir eine abnorm verminderte

vis a tergo anerkennen, wie es bei kachectischen Individuen namentlich dann besonders sich zur Geltung bringt, wenn unter dem Einfluss der Cachexie sich eine Structurerkrankung des Herzmuskels, namentlich eine Atrophie oder Verfettung derselben allmälig entwickelt hat. Je kräftiger die Herzaction, um so weniger kommt es zur Ablagerung neuen Faserstoffs und bereits vorhandener Gerinnungen, um so mehr wird das Serum desselben ausgepresst, um so mehr wird er sich höher organisiren und mit der Wandung fest verkitten. Alle die hier genannten vier von einander differenten Producte erzeugen erfahrungsgemäss selten Embolieen; unverhältnissmässig häufiger ist dagegen eine fünfte, bisher noch nicht berührte, oft aber sehr reichhaltige Quelle: bereits bestehende Embolieen können nämlich Ausgangspuncte kleinerer Embolieen werden. Sie sind, so weit meine Erfahrung reicht, ziemlich häufig und zwar bedarf es keineswegs immer eines Stadiums der Erweichung, um hier wie in andern Gebieten diesen Act zu ermöglichen. Die Kraft des Stromes ist hier so bedeutend, dass sie ganz feste Thromben loszuspülen befähigt erscheint. Wer öfter Gelegenheit gehabt hat, Lungenarterienobstructionen zu studiren, wird sich der mannigfachen Consistenzgrade und Färbungen erinnern, in denen die verschiedenen oft unmittelbar aneinander gränzenden Thromben auftreten; bald sind periphere Aeste, bald die mehr central gelegenen recenter Natur, bald dort bald hier mit der Wandung inniger verschmolzen. Wer sollte sich nicht jener Kette von Thromben erinnern, wie sie längs eines bis an seine Peripherie aufgeschnittenen Hauptstammes regelmässig nur da auftreten, wo dieser grössere Seitenäste abgiebt. Während das Lumen durchweg frei erscheint, findet man an jenen Stellen reitende Formen, deren Aeste zum Theil nach dem Lumen des Hauptgefässes, zum Theil nach den einzelnen Seitengebieten hin sich erstrecken. Einige Mal erkannte ich noch eine andere Möglichkeit: Ein aus der Ferne transportirter, mit reizenden Eigenschaften versehener Körper hatte eine locale Arteriitis bedingt, es bildete sich so eine kleine mit Eiter gefüllte Abscesshöhle, in deren Inhalt der Thrombus sich erweichte, der dann zu weiteren peripheren Abscessen und Infarcten Veranlassung bot. Ich werde weiter unten noch Gelegenheit haben, auf diese Fälle speciell zurückzukommen. Mögen hier diese kurzen Andeutungen genügen.

So bin ich denn mit der Darstellung derjenigen Fälle, die uns im Gebiete des grossen Venenkreislaufs in so mannigfacher Weise begegnen, zu einem gewissen Abschluss gelangt. Ich habe,

wie leicht begreiflich, die Haupttypen jener Möglichkeiten vorgeführt; es ist die Zahl derselben eine unendlich grössere. War aber schon die Diagnose jener häufigen Beobachtungen eine sehr schwierige, so gilt diess in erhöhtem Maasse von den selteneren Localisationen. Wir haben zu wiederholten Malen auch ausser Faserstoff Tuberkel-Carcinommassen, Pigmentmolecüle gefunden, eine Darstellung der hier beobachteten Fälle jedoch für ein späteres Capitel vorbehalten. In wie fern die Lymphgefässe einen Beitrag zu embolischen Erscheinungen zu geben geeignet sind, haben wir oben im Allgemeinen schon erörtert, wir selbst haben keine hierauf bezüglichen directen Beobachtungen. Die Untersuchung der hier gegebenen Möglichkeiten scheitert in den meisten Fällen an der ausserordentlichen Zartheit der peripheren Lymphgefässbahnen. Es ist im Ganzen der Uebergang von festen Stoffen nach dem Lymphstrome noch sehr fraglich, wie überhaupt die Communicationsverhältnisse derselben erst in neuerer Zeit der Gegenstand sorgfältigerer Untersuchungen geworden sind. Wenn wir neben Geschwüren secundäre Vereiterung der angrenzenden lymphatischen Drüsen, wenn wir neben Tuberculose oder Carcinose eines Organs gleichgeartete Degeneration der entsprechenden Drüsen finden, so ist damit noch keineswegs der embolische Character derselben, d. h. die Vermittelung fester Producte als nothwendige Bedingung gegeben. Ganz flüssige ätzende, durch den Lymphstrom resorbirte Massen werden ähnliche Erscheinungen hervorrufen, ja noch weit mehr die allgemeine Verbreitung jener Infiltration begreiflich machen.

Thrombosen auf der arteriellen Seite als Quellen der Embolie.

Wir haben bereits oben im Allgemeinen die beiden Ostien des linken Ventrikels mit ihren Klappen als die Puncte bezeichnet, von denen aus Metastasen relativ am häufigsten sich gestalten. Ihre Diagnose ruht auf so sicheren Pfeilern, dass hier darauf zurückzukommen keineswegs zweckentsprechend sein würde. Wir wollen hier nur einiger selteneren Formen gedenken, die gleichzeitig im Ganzen recht interessante Beobachtungen darstellen.

a) Thromben in der vena pulmonalis.

Fall XLIV. Elisabeth Jistel, Bedientenwittwe. 58 Jahr. Den 16. Juni bis 17. Juli 1859. — Tub. pulmon., Tub. venae pulmonalis perforans, Tub. lienis.

Patientin, seit dem December v. J. erkrankt, bot alle Erscheinungen der gewöhnlichen Tuberculose. Sie hatte wiederholt Schüttelfröste gehabt, die anfangs an das Bestehen einer Intermittens hatten glauben lassen, bis zum letzten Tage bestanden

dieselben fort, ohne dass Icterus eingetreten war. Die Section zeigte hier ausser den gewöhnlichen Befunden einer mit eitrigen Bronchiectasen combinirten, weit vorgeschrittenen Tuberculose der Lungen folgendes höchst bemerkenswerthe Verhalten einzelner Lungenvenen. Das Lumen derselben stellenweise sehr verengt, ihre Wandungen durch das umgebende, zum Theil callöse Parenchym starr, unter ihrer intima kleine Tuberkelchen gelagert, die, indem sie perforirten, entsprechende linsenförmige Ulcera bildeten. Je weiter man nach der capillaren Peripherie zu die Venen verfolgte, um so allgemeiner erschien der Process ausgebildet; die zuführenden Arterien waren vollkommen frei. Das Blut jener Venen zeigte deutlich die bekannten Elemente erweichter Tuberkelmassen. Milz, die sehr bedeutend vergrössert und blutreich sich zeigte, enthielt mehrere erbsengrosse Tuberkel. Ganz gleiche Producte finden sich in der Leber; im Dünndarm sehr vereinzelte, jedoch characteristisch tuberculöse Geschwüre.

Obwohl die Tuberculose eine der häufigsten und perniciösesten Erkrankungsformen darstellt, hat man doch bislang in der eigentlichen Pathologie derselben nur geringe Fortschritte zu begründen vermocht. Sich stützend auf eine hypothetisch gedachte, ganz undefinirbare Blutkrase, gab man es schliesslich ganz auf, nach der weiteren Erforschung und Begründung derselben zu streben. Mit um so grösserem Danke müssen wir daher die Bemühungen Derer aufnehmen, die unsere weiteren Studien wieder auf mehr materielle Bedingungen hinleiten und durch Beobachtungen es veranschaulichen, wie der Entwickelungsgang der Tuberculose häufig genug auf ganz substantieller Grundlage beruhe. Wir haben bereits oben (Pag. 102) einer Ansicht Buhl's gedacht, der unter Anderem die Behauptung aufstellt, er habe niemals acute Miliartuberculose sich entwickeln sehen, ohne dass es ihm gelungen war, einen primären Eiter- oder Tuberkelheerd aufzufinden. Stringente Beweise können hier nur durch directe Beobachtungen geliefert werden. Das Experiment allein förderte bisher auf diesem Gebiete keinerlei irgend günstige Resultate zu Tage. Es verhält sich in diesem Punkte fast Alles so, wie bei der Pyaemie. Wie lange hat man eine spontane Entstehungsweise derselben möglich gedacht und wie geringfügig sind heut die Beweise dafür, nachdem man eine bessere Einsicht in die Quellen und mehr Sorgfalt auf die Untersuchung derselben verwandt? — Einzelne an Tuberculose erkrankte Individuen zeigen bekanntlich häufig Anfälle von Schüttelfrösten; ich habe Fälle gesehen, bei denen sich dieselbe wochenlang oft ganz typisch zur bestimmten Tagesstunde wiederholten, bei denen selbst Milztumescenz und bedeutende Steigerung ihrer Anaemie sich wie bei der Intermittens zur Erscheinung brachte, ohne dass es gelang, durch Chinin Herr des Processes zu werden. Man hat bislang vergebens

den Grund jener eigenthümlichen an pyämische Metastasen so sehr erinnernden Phaenomene zu eruiren versucht, oft genug mögen dieselben durch Tuberkelembolieen, die nach dem Blutstrome hin sich Bahn gebrochen, bedingt werden.

Das anatomische Verhalten der venae pulmonales ist relativ zu selten controlirt worden, sie bilden häufiger als wir vielleicht vermuthen, den Ausgangspunct von Processen, den wir vergebens oder fälschlich in andern Regionen des arteriellen Stromes suchen. Mir stehen mehrere anderweitige Erfahrungen zur Disposition, in denen diese Quelle embolischer Erscheinungen unzweifelhaft sich documentirte. Ich werde hier nur in aller Kürze eine derselben vorführen, da mir weiter unten noch Gelegenheit zu weiteren Darstellungen geboten sein dürfte. Bei einem ebenfalls an bedeutend vorgeschrittener Tuberculose (Fall 45) erkrankten Individuum war das Verhalten der Lungenvenen ein annähernd ähnliches. Hier fand sich, nachdem bei Lebzeiten chronische Appetitlosigkeit, Diarrhoeen und hohe Anaemie sich in kurzer Zeit zur Entwickelung gebracht, die Schleimhaut des Magens nicht nur hämorrhagisch suffundirt, sondern 2" vom Pylorus eine erbsengrosse, abscessähnliche Erhebung derselben, auf deren Spitze ein deutlicher Eiterpfropf hervorquoll. Jener Eiter entstammte einer grösseren Höhle, die unter der Schleimhaut gelegen, dieselbe in der Ausdehnung von 3" ringsherum abhob. An der Seros. keine Abnormität. In ganz analoger Weise stellten sich auch im Coecum und weiter abwärts kleine solitäre Abscesschen dar, die hier zum Theil linsengrosse Geschwürchen mit unterminirten Rändern gebildet. Einen ähnlichen Befund erzielten wir nur einmal auf experimentellem Wege, nachdem wir unfiltrirten Eiter in die aorta thoracica eingespritzt. Dagegen erwähnt bereits Rokitansky dieser Affection in einem besonderen Capitel, sie sei als primäre Krankheit eine höchst seltene, auch als secundäre werde sie — namentlich neben pyämischen Processen — selten gefunden. Seine dort gegebene Beschreibung ist unserem Befunde so adäquat, dass wir nicht anstehen, ihn damit zu identificiren. Es fand sich auffallender Weise keine anderweitige Abscessbildung auf arterieller Seite, weder in den Nieren, noch in der Milz und Leber. Eine Erklärung für diesen Mangel geben zu wollen, scheint eine um so müssigere Aufgabe, als wir ja bei reinen Pyaemieen jene Abscessbildung bald in dem, bald in jenem Organe finden, ohne dass es uns immer gelingt, klare Einsicht in den Grund dieser nach Raum verschiedenen Metastasen zu erlangen.

Ich meinerseits habe mir für solche Vorkommnisse eine besondere Anschauung formulirt, es kann jedoch hier nicht der Ort sein, auf dieselbe speciell einzugehen. Möge das bei der Pyaemie weiter unten Vorgetragene hier seine Berücksichtigung finden. —

Weit häufiger als die Lungenvenen sind es begreiflicherweise die Klappen der linken Herzhälfte, auf denen sich im Wege einer endocarditischen oder anderweitigen parenchymatösen Erkrankung Ablagerungen von Fibrine in bald grösserem, bald geringerem Umfange, bald mehr, bald weniger consistent zeigen. Die Diagnose dieser Zustände ruht anf sicherer Basis, der Act des Transportes selbst giebt sich gewöhnlich durch zwei Thatsachen zu erkennen. Die Kranken werden von einem mehr oder weniger heftigen von Hitze, nur selten von Schweiss begleiteten Frost plötzlich, oft nach einer stärkeren Bewegung, einer geistigen Aufregung, selten in der ruhigen Bettlage ergriffen, es kehrt derselbe ganz atypisch wieder, ihm folgt häufig — dies ist von grosser Bedeutsamkeit — ein plötzliches, intensives Schmerzgefühl in einem fern gelegenen Organe des Unterleibs, der Milz, dem Mesenter., den Nieren, den Extremitäten; wo die Pfröpfe in den Hirnarterien sich localisirt, plötzliche Hemiplegie. —

Eine allgemein bekannte Erfahrung hat rücksichtlich der Häufigkeit embolischer Metastasen eine bedeutende Differenz in den beiden Klappen selbst finden lehren; die bicupidalis namentlich, wenn die fibrinösen Auflagerungen sich an ihrer Vorhofsfläche gebildet, giebt zu denselben ungleich häufiger Anlass als die Aorta, und doch sollte man gerade in dieser Klappe, in der bedeutenden systolischen Druckkraft des Herzens einen sehr wesentlichen Ausgangspunkt jener Paenomene erblicken. Die wahre Erwägung der hier vorgelegenen Verhältnisse ergiebt jedoch eine vollkommen genügende Deutung. Die Endocarditis als solche erzeugt an sich schon unverhältnissmässig häufiger Ablagerungen am ost. venosum als an der aorta, wir haben oben bereits die Beziehungen im Allgemeinen besprochen, in denen eine Fibrinablagerung im Lumen eines Gefässes respective auf dem entzündeten Endocardium zu dem Entzündungsprocess selbst stehe. Wir haben immer vermittelnde Glieder sich einschieben sehen, ohne die es trotz der intensivesten Entzündung zu jenem Phaenomen nie kömmt. Es sind dies 1) die elementare Zerstörung der Innenwand und 2) eine nicht zu heftige Stromstärke. Wo diese beiden Bedingungen sich nicht erfüllten, blieb das Lumen leer. Bei einer Endocarditis des linken Ventrikels

wird allerdings, sei es, dass sie ihre Localisation in dem einen oder andern Ostium gefunden, der sehr vehemente Strom im ost. aortic. sollten die Abscheidung grösserer Fibrinpartikelchen trotz aller Rauhigkeit der innern dem Strom zugewandten Fläche gestatten; umgekehrt muss gerade das Blut des Vorhofs, das unter einem relativ geringen Druck, wie in einem receptaculum sich befindet, das nur langsam fast ohne alle Muskulumcontraction nach dem Ventrikel seinen Inhalt abströmen lässt, sich unter für dem Gerinnungsprocess sehr günstigen Verhältnissen befinden. Während hier die Gerinnsel locker, sind sie in der aorta dagegen jedesmal sehr fest und dicht, ich habe oben bereits auf die Wichtigkeit der vis a tergo bezüglich der Consistenz eines Coagulum aufmerksam gemacht. Alles wird uns hiernach vollkommen klar, es findet von diesem Gesichtspuncte aus auch die oben gedachte, scheinbar unerklärbare Erfahrung ihre reelle Begründung. Ich habe erst vor Kurzem durch acute Endocarditis sich auf der linken Vorhofsfläche ein Coagulum mit secundären Embolieen erzeugen sehen, das in kurzer Zeit den Umfang einer grossen Wallnuss erreicht und unter den Erscheinungen einer bedeutenden Ostiumstenose getödtet hatte. Aehnliche Befunde sind hier häufig, dagegen relativ sehr selten beim ost. aorticum. Einmal nur sah ich ein Analogon, hier war eine Myocarditis unmittelbar unter der Klappe voraufgegangen, hatte einen Abscess gebildet, der durchbrechend zu bedeutender Faserstofflagerung Veranlassung gegeben, die schliesslich den Umfang erreichten, dass sie sich sei es durch eine schlechte Lagerung des Kranken, oder durch eine plötzliche Aufregung des Herzens vor das ost. aortic. ganz vorlegten und blitzschnell unter enormer Cyanose und Asphyxie tödteten. Hier lag eine Muskelerkrankung vor, hier konnte es zur Fibrinabscheidung in so bedeutender Extensität kommen, da die Muskelkraft so wesentlich depotenzirt worden war. Gewöhnlich ist dies nicht; annähernd gleiche Differenzen finden wir im Gebiete erkrankter Venen und Arterien. Ich habe es oben zur Genüge beleuchtet, wie selbst eine an sich gar nicht erkrankte Venenklappe schon als frei flottirender Körper bei irgend geschwächter, retardirter Blutbewegung Gelegenheit zu Thrombosenbildung gebe; wie selten findet man eine solche auf der arteriellen Seite; selbst in hohem Grade atheromatös erkrankte mit vielfachen Höckern und Stacheln in den Strom ragende Gefässwandungen, sie erzeugen gewöhnlich nie, oder höchstens nur da eine locale sehr geringe Fibrinausscheidung, wo durch Abgang eines Seitenstromes, wie ich dies einige Male bei der Nierenarterie

gesehen, plötzlich eine bedeutende Abschwächung des Seitendruckes sich hinzugesellt. Auch in solchen Fällen sind die Gerinnungen sehr fest, innig an die Wandung angepresst, mit derselben meist fest adhärent, geben meiner Erfahrung nach nur selten bei sehr potenzirter Herzenergie, Anlass zu Metastasen.

Ausser jenen Klappenerkrankungen giebt es indess noch drei Möglichkeiten, die innerhalb der linken Herzhälfte gelegen für weitere embolische Erscheinungen geeignete Heerde scheinen. Ich sage: scheinen, weil zwei derselben es meiner Erfahrung nach niemals sind. Es sind dies die wahren Polypen, die Gerinnungen in den Herzohren, die Abscesse unter dem Endocardium. Dass es wahre, lange vor dem Tode präformirte sogenannte Polypen gebe, liegt ausser allem Zweifel; ich habe oben bereits mich des Näheren hierüber ausgesprochen, niemals können diese meiner Ansicht nach Ursache von Metastasen werden. Wo sie sich entwickeln, sind sie die Producte einer ungenügenden, unvollkommenen Herzcontraction, sie erzeugen sich, weil das im Herzventrikel weilende Blut mit der Systole nicht in seiner Totalität, wie dies in der Norm der Fall ist, ausgepresst wird, sondern ein Theil Zeit gewinnt, sich in vollkommen absoluter Ruhe ganz ausserhalb des Circulationsbereiches zu setzen. Ein solches Phaenomen ist aber nur bei tiefem Marasmus an sich oder bei bedeutenden Klappenstörungen dann möglich, wenn auch hier die compensirende Muskelaction in Folge der chronischen Cachexie zu erlahmen droht. Gerade bei der Stenose des ost. venos. sin. finden wir diese globulösen Herzvegetationen, die sich zwischen den einzelnen Trabekeln fest verfilzt, schwer aus denselben hervorzuholen und ganz den Abdruck derselben darstellen, am häufigsten. In Berücksichtigung dieses sie erzeugenden Moments kann uns die zweite Thatsache nicht mehr unklar bleiben, wie selten solche Pruducte sich in der Möglichkeit befinden, embolisch weiter getragen werden zu können. Schon auf der Venenseite erkannten wir das allgemeine Gesetz, wie gerade die marantischen Thrombosen am allerwenigsten Veranlassungen jener Metastasen seien, wie sie es höchstens nur da werden, wo sie erweichen, was selten geschieht, oder dadurch, dass sie fortgesetzte Thromben bilden. — Wir sprachen oben bereits von der Möglichkeit, wie ursprünglich ganz kleine Thromben dadurch, dass sie in sehr träger retardirter Blutcirculation kreisen, sich allmälig um das 4—6fache ihres Volumens vergrössern können. Wenn nun derartige Producte zufällig Gelegenheit finden, sich in den Trabekeln und Sehnenfäden

fest zu klammern, was immer nur neben sehr schwachen Herzcontractionen möglich sein dürfte, so erfahren sie allerdings auch hier noch eine bedeutende Volumensvergrösserung; es bleibt indess auch hier wie bei jenen marastischen Herzvegetationen mehr als zweifelhaft, ob sie jemals aus ihren sinuösen Localitäten sich entfernen und weiter bewegen können. Man hat allerdings zeitweise eine Verfettung jener kleinen kolbigen Producte, eine sogenannte Vereiterung derselben constatirt; der so gebildete Detritus kann allerdings sich dem Blute beimengen, erzeugt jedoch nie Embolie, sondern erfährt wahrscheinlich sehr bald seine vollkommene Auflösung in dem weiteren Blutstrome. — Ich meinerseits konnte mich von der Thatsache einer polypösen Embolie niemals überzeugen. — Die Polypen selbst, die Carcinome erzeugen zeitweise frei in die Höhle ragende Fortsetzungen. An sich ist diese Erscheinung eine höchst seltene, doch habe ich sie hie und da constatiren können. Einmal fand ich sie neben Carcinom der Herzscheidewand, das das Endocardium des linken Ventrikel perforirt hatte (Günsburg's Zeitschrift 1853, pag. 409). Es hatten sich hier kolbige Producte in grosser Anzahl gebildet und mit dem Boden so verlöthet, dass ihre Verbindung eine organische, durch Blutgefässe und Bindegewebe sich vermittelte. Ein Theil derselben bestand noch aus einfachem, in Essigsäure leicht löslichem, jüngst ausgeschiedenem structurlosen Faserstoff. Auch hier kam es zu einer Embolie nicht, obwohl die Producte lange bestanden, obwohl der Kranke bis zur letzten Stunde seines Lebens herumgegangen war und die Herzbewegung für eine Embolie genügende Kraft besass. Er starb in wenigen Minuten und zwar dadurch, dass sich die ganze Wulst jener Vegetationen vor das ostium aorticum plötzlich gelagert und festgekeilt hatte.

Wenn nun schon diese innerhalb der Herzhöhlen gelegene Producte embolische Erscheinungen fast nie oder doch mindestens nur selten zu erzeugen geeignet werden, so sind es die in den Herzohren sich bildenden Producte noch weit weniger. Welche Functionen auch immer diesem Theile des Herzens zuerkannt werden möge, so hat die Erfahrung längst erwiesen, dass ältere Gerinnungen in denselben im Ganzen und nur da, wie es scheint, sich bilden, wo bedeutende Stauungshindernisse an den Ostien zu lange andauerten, als dass compensatorische Verhältnisse eine Ausgleichung hätten erzielen können. Unter jenen so gestalteten Bedingungen sind die Vorhöfe so bedeutend und continuirlich mit Blut sowohl in der Systole wie

Diastole erfüllt, dass die Contraction der Aurikel nicht im Stande ist, jenen Gegendruck zu überwinden und das in ihrem Cavum angesammelte Blut auszupressen. Indem dies so in absolute Ruhe geräth, gerinnt es allmälig; die fortdauernden Contractionen werden höchstens trabeculäre Eindrücke iu den Coagulis erzeugen können. Ein solches Verhalten kömmt nirgends beträchtlicher als bei der Stenose des ost. venos. sinistr., weniger schon bei einer acuten Stenose der aorta, einseitig rechts bei einer insuff. tricuspidalis zur Erscheinung. Gerade bei diesen Herzaffectionen ist die Constanz jener auriculären Gerinnungen erwiesen. — Dass eine Diagnose derselben eben so wenig, wie in den meisten Fällen der Ventricularpolypen unmöglich sei, liegt klar zu Tage. Wir wollen nicht der vielfachen Verirrungen gedenken, die in die neueste Zeit hinein sich immer wieder zur Geltung gebracht; die Unterscheidung wahrer und falscher Polypen, so einfach sie für gewöhnlich sich ermöglicht, ermangelt immer noch fester rationeller Stützpunkte; einer bei Lebzeiten vorgefassten Idee zu Liebe betrachtet man ihre Formation gar zu gern als die eigentliche causa morbis und mortis, während weit tiefere, weit wesentlichere Störungen mit oder ohne Absicht übersehen worden. Die tägliche Praxis lehrt, dass sich die hier gedachten Bildungen oft in weiter Ausdehnung bei Sectionen finden, während bei Lebzeiten eine dieselbe ausschliesslich bezeichnende constante Erscheinung nicht zu ermitteln war. Alles in Bezug hierauf Wissenswerthe finden wir mit der gebührenden umsichtigen Kritik in Bamberger's Handbuch der Herzkrankheiten zusammengestellt und beleuchtet. Meine eigene, durch die Empirie gereifte Anschauung hat mir die Ueberzeugung gebracht, dass von einer eigentlichen Diagnose nie die Rede sein könne, diese Affection lasse sich höchstens vermuthen, fast möchte ich sagen, nur errathen. Die Verhältnisse sind meist so complicirt, dass es selbst nach der Autopsie schwer fallen dürfte, den Antheil der einzelnen Affectionen an dem Gesammtkrankheitsbild möglich scharf zu präcisiren.

Die Herzabscesse und Infarcte kommen im Ganzen ausserordentlich selten vor; sie sind zum Theil nur embolischen Ursprungs, erzeugen sich dadurch, dass Eiterpfröpfe, auch Klappenthromben ihren Weg nach der art. coronariae gefunden. Ich habe, wie dies unten noch näher begründet werden wird, recht interessante Belege dieser Herzgefässmetastase gesammelt, die bisher noch relativ am wenigsten gekannt und geschildert worden. Bricht ein

so entstandener Muskelinfarct oder Abscess durch das Endocardium, was hie und da geschieht, so ist die Verunreinigung des Blutes mit seinen Elementen nothwendig gegeben und damit, wie leicht begreiflich, die Möglichkeit einer Metastase. Die Diagnose solcher Zufälle wird im Ganzen sich von den myocarditischen Structurerkrankungen im Allgemeinen kaum unterscheiden; auch hierüber möge man in dem oben citirten Werke nähere Belehrung suchen. — Für den Zweck der Embolie genügt es zunächst überhaupt nur in der Möglichkeit zu sein, ein Herzleiden statuiren zu dürfen, die Artung desselben ist für die weitere Diagnose erst in secundärer, weit untergeordneter Reihe von Bedeutsamkeit.

Arterielle Thrombosen im Gebiete der aorta thoracica und abdominalis.

Die hier gegebenen Möglichkeiten wurden in ihren wesentlichen Umrissen bereits oben skizzirt. Die Atherose der Gefässe giebt, wie wir dies zur Genüge beleuchtet, zu einer Thrombose zunächst nur dann Anlass, wenn die Circulation des Blutes gleichzeitig unter vermindertem Druck und Spannung vor sich geht, sei es dass die Action des Herzens wesentlich depotenzirt, oder die Blutmasse quantitativ merklich vermindert worden. Ein rücksichtlich seiner Diagnostik wichtiger Fall begegnete uns bei einer 71jährigen Almosengenossin (Fall 46) die unter den Erscheinungen einer Apoplexie aufgenommen, folgenden Sectionsbefund bot. Es war hier die linke carotis cerebralis mit einem trocknen, brüchigen, ganz obturirendem Gerinnsel erfüllt; das Gehirn acut erweicht; jenes erstreckte sich bis in die Zweige der art. fossae Sylvii, hörte weit vor der Peripherie auf. Hier lagen in dem sehr stark atheromatös entarteten Bogentheile der aorta vor und hinter dem Abgange der carotis sin. und der anonyma festhaftende Coagula; das eine derselben hatte eine recente Rissfläche, auf die das höher oben gelegene, schon beschriebene, genau zu adaptiren war. Die Kranke litt ausserdem an den Folgen einer sehr bedeutenden Stenose des ostium venos.; hier waren jedoch nur Faserstoffmassen älteren Datums angelagert. Die valvulae semilunares waren frei. In der fast rechtwinklichen Stromablenkung der carotis sin. konnte allein jenes wesentlich die locale Thrombose neben Atherose erzeugende Agens erkannt werden. —

Im Gebiete des arteriellen Stromes sind es ferner Aneurysmen, die am allerehesten geeignet sein möchten, Veranlassung von Metastasen zu werden, inwiefern hier ja continuirlich Faserstoffschichten unmittelbar einem starken Blutstrome gegenüber sich be-

finden; so wahrscheinlich a priori dies wohl erscheint, spricht die Erfahrung doch keinesweges zu Gunsten dieser Anschauung. Ich machte zahlreiche hierauf bezügliche Beobachtungen, oft gingen dieselben unmittelbar bis an die Einmündungsstelle eines grösseren Seitenastes, ja verlegten sogar theilweise sein Lumen, erzeugten dennoch keine Embolien. Der Grund dafür liegt offenbar darin, dass die hier gebildeten Formationen durch die Kraft des Blutstroms in der Regel so fest geschichtet wurden, dass eine Loslösung kaum denkbar. Das Lumen eines Sackes verengt sich nur so weit, bis es seiner Ursprünglichkeit nahe gerückt, eine weitere über die Norm gehende Verkleinerung ermöglicht sich nur ausnahmsweise wo die vis a tergo aus irgend welchem Grunde in hohem Grade depotenzirt worden.

Wie im Herzen, finden sich auch unter der Intima der Arterienwand kleine Abscesschen, die durch Perforation zu mannigfachen Embolieen führen. Fälle dieser Art sind anderweitig beschrieben, mir selbst steht leider keine darauf bezügliche Beobachtung vor. Diese Bildungen, die man als den Effect einer Endoarteriitis vera jedesmal aufzufassen hat, mögen häufiger vorhanden sein, als sie in der That beobachtet werden. Das Aortensystem wird im Ganzen selten in seiner Totalität durchsucht, häufig findet man die schon ausgebildeten Geschwürchen, deren wesentlicher Character und Ursprung aus Abscessen allmälig sich ganz verwischt, mit den Producten chronischer Arteriitis vielfache Analogie bietet. Ihre Diagnose fehlt uns vollkommen, wissen wir doch kaum, welches die ätiologischen Bedingungen derselben seien. Pyaemie mag häufig hier, wie im venösen Systeme, durch Entzündung der vasa vasorum in einem Connex zu denselben entstehen, dies ist jedoch erwiesener Maassen nicht immer der Fall; oft genug ist der pyämische Process ihre primäre Bedingung nicht; wird im Gegentheil durch sie bedingt.

Thrombosen der Venen im Gebiete der Pfortadercirculation.

Schon oben gedachten wir im Allgemeinen einer epidemischen Form von intermittens, die sich dadurch characterisire, dass in der Milz sich eine abnorme Masse von Pigment erzeuge und durch Erweichung des Parenchyms ein weiteres Uebertreten nach dem Venensystem sich ermögliche. Die Zahl meiner eigenen hierher gehörigen Beobachtungen ist eine sehr bedeutende. Es handelt sich an dieser Stelle zunächst um die Wege, auf denen jene Pigmentmetabolie aus der Milz in die Gefässe sich ermöglicht. Nur die

Beantwortung dieser Frage kann eine zweite Frage erledigen, wesshalb jener Uebergang ein keineswegs constanter sei. Es ergiessen sich bekanntlich die Capillaren der Milz in ein System von venösen Cavernen, in diesen findet eine Stagnation des Blutes, eine Agglomeration seiner Körperchen statt, die bei längerem Verweilen der Pigmentmetamorphose unterliegen. Die an fernen Orten gefundenen kolbig und spindelförmig pigmentirten Zellen sind mit zersetztem Blutroth getränkte Epithelien, wie sie der innern Wand jener Sinus genau entsprechen (Frerichs). Die Fortschwemmung dieser Partikelchen und Elemente dürfte zum grössten Theil durch den nachrückenden Blutstrom an sich, zum Theil wohl zu dem jedesmaligen Paroxysmus in einem bestimmten Causalnexus stehen. Wenigstens finden wir gerade zumeist im Stadium des Paroxysmus jene eigenthümlichen perniciösen Hirnintoxicationszufälle, und was namentlich von entscheidender Bedeutsamkeit sein dürfte, jene ganz mechanisch durch Pigmentembolie erzeugte Albuminurie und Haematurie, während einige Stunden nach dem Anfalle ganz normale Verhältnisse sich wieder zur Geltung bringen. Die Contraction der Milz möchte ich weniger von Bedeutsamkeit für jene Metastase erachten, da dann gerade ausserhalb des Paroxysmus in der apyretischen Zeit den obigen analoge Störungen erzeugt werden würden. Es hat die hier angeregte Thatsache auch eine practisch-therapeutische Verwerthung. Wir haben bei Untersuchung solcher Kranken vor Allem uns vor zu starkem Percutiren der Milzgegend, vor zu vielem Drücken des meist fühlbaren Milztumors zu hüten, da das an sich ziemlich weiche Organ hierdurch um so leichter seiner breiigen Consistenz zugeführt und ein Uebertreten des Pigments nach dem allgemeinen Strome um so eher möglich wird. Diese Warnung hat eine ähnliche Bedeutung, als sie oben schon für die Thrombose der vena cruralis besonders hervorgehoben wurde. Absolute Ruhe, die man diesen Bildungen verschafft, Mangel jeder Bewegung, jeder localen Einreibung, Retardation der venösen Bewegung durch Einwickelung der Extremität sind die Momente, die den Uebergang oft sehr böser Metastasen allein verhüten können. Ganz analoge Verhältnisse liegen auch hier vor, um so mehr, da das betreffende Organ manueller Untersuchung so nahe gerückt und an sich schon durch die sehr elastische linke untere Thoraxwand sehr wenig vor äusserem Drucke geschützt ist. — Die Diagnose dieser Formen dirigirt sich besonders durch das epidemische Auftreten jenes perniciösen Characters vieler Intermittenten, durch die secundären Erscheinungen,

namentlich die Zufälle einer plötzlichen, typischen Hirnintoxication. Rücksichtlich der Milz bilden weder Vergrösserung noch Schmerzhaftigkeit constante Symptome. —

Anderweitige Thrombosen als Quellen einer Pfortaderembolie sieht man äusserst selten. Die so häufigen Erkrankungen im Gebiete der Magen-, Darm-, Pancreas- und Milzvenencirculation liessen allerdings eine grössere Häufigkeit erwarten, wenn nicht in der sehr trägen Bewegung des hier gedachten Stroms ein mächtiges Hinderniss gegen jede Metastase gegeben wäre. In der Pfortader selbst giebt es häufiger eine autochthone Thrombose, sei es, dass sie durch entzündliche oder Compressionsmomente von Aussen her einwirken, sei es, dass carcinomatöse Wucherungen perforiren, oder dass ihre Häute selbstständig der Sitz einer vorzugsweise durch Trauma bedingten Entzündung werden, die zunächst ein Exsudat zwischen die Wandungen setzt, das perforirend die vorbeiströmende Blutmasse zur localen Coagulation zwingt. Die Beziehungen der Thromben zu den angrenzenden Gefässwandungen und Parenchymtheilen sind bislang noch nicht genügend gewürdigt; einer grösseren Uebersicht halber werde ich dieselbe weiter unten bei der Pfortaderembolie beleuchten und namentlich auf die differenten Qualitäten der embolischen und autochthonen Producte etwas ausführlicher eingehen. Verfettung der mittleren Haut, sich in kleinen weissen Plaques, wie wir sie unter Anderem auch bei der Lungenarterie neben Herzleiden häufig constatirten, sah ich mehrere Mal; nur einmal war von hier aus eine Thrombose ausgegangen. Dagegen wurden die die Pfortader perforirenden Carcinome zweimal von mir mit den thrombotischen Folgeerscheinungen gesehen. Wo einfache Compression allein wirkte, und das Lumen selbst auf ein Minimum reducirte, die Venenwand jedoch intact blieb, kam es zu einer Thrombose innerhalb des Lumens niemals. Einmal beobachtete ich eine spontane Ruptur als Stauungserscheinung neben Stenose der art. pulmonalis; eine allmälige fast totale Obturation des Lumens hatte sich hier nach Sistirung der bedeutenden Haemorrhagie dargestellt. — Einmal endlich fand ich neben einer allgemein verbreiteten Phlebitis der vena hepatica, die eine bedeutende Muscatnusshyperaemie, Ascites, Milztumor zur Folge gehabt hatte, auch eine ziemlich feste, dichtgeschichtete Pfortaderthrombose entwickelt. — Virchow und Bamberger haben im Innern ihres Lumens spontane Carcinombildung beobachtet, ohne dass es gelang, im Organismus überhaupt oder in der nächsten Umgebung ähnliche Ablagerungen aufzufinden. In dem

einen Fall war die ganze Pfortader bis in ihre feinsten Verzweigungen mit einem grösstentheils breiig zerfliessenden Coagulum erfüllt, das durchaus aus grossen, kernhaltigen verschieden geformten Zellen bestand.

Am häufigsten ist indess die Thrombose der Pfortader metastatischer Natur; das Verhältniss derselben zu Abscessen soll des Näheren weiter unten im Capitel der Pfortaderembolie beleuchtet werden. Phlebitis in der Pfortader kann nur dann in einem Causalnexus zu jener Leberaffection gedacht werden, wenn der Ausgangsheerd innerhalb des Bereichs der Pfortaderverästelung liegt. — Falsch jedoch erscheint mir die Behauptung, sie auch unter anderweitigen Bedingungen im Allgemeinen möglich zu denken. Niemals, glaube ich, kann, wie dies Bamberger behauptet, nach chirurgischen Operationen, profusen Eiterungen, Geschwüren, Puerperalprocessen etc. eine Pylephlebitis sich erzeugen; kommen neben jenen Processen Abscesse der Leber mit und ohne Phlebitis der in ihnen verlaufenden Pfortaderströme vor, so ist dann das Primäre meiner Ansicht nach auf dem Wege der arteria hepatica vermittelt, diese ganz secundär, fehlt sehr häufig, wie ich mich wiederholt überzeugt, während z. B. die vena hepatica unverhältnissmässig häufiger diesem Processe unterliegt. Wir kommen hierauf bei der Lehre der Leberabscesse noch einmal zurück. — Ist man schon in Bezug auf die Natur des vorgefundenen Thrombus an sich, namentlich seiner ätiologischen Beziehungen zur Leberaffection im Unklaren, so gilt dies noch unverhältnissmässig mehr rücksichtlich des Begriffes, den man mit der sogenannten Pylephlebitis überhaupt zu verknüpfen sich gewöhnt hat. Eine scharfe Praecision jenes Begriffes fehlt im Allgemeinen noch immer. Es wird eben jede Thrombose, die hier gefunden, als ein Product einer entzündlichen Affection aufgefasst, während dies erfahrungsgemäss gerade das seltenere Vorkommen ist. Häufig ist die Pylephlebitis, wie wir eben gesagt, metastatischer Natur, sie findet sich neben eitrig jauchiger Peritonitis, neben geschwürigen Magendarmprocessen, namentlich häufig neben Dysenterie, vereiterten Haemorrhoidalknoten und Perinaealabscessen. Von hier aus werden Faserstoffmassen, die mehr oder weniger ätzende Eigenschaften in sich bergen, fortgetragen, vergrössern sich allmälig und werden so in einer der Pfortadervertheilungen innerhalb der Leber arretirt. Sie bleiben hier entweder schadlos oder erzeugen secundär eine Entzündung der sie einhüllenden Venenwand und weiterhin auch des angrenzenden Parenchyms. Die so erzeugte Pylephlebitis

steht also erst in mittelbarer entfernter Beziehung zur eigentlichen Metastase.

Es würde sich nun eine andere Frage hier erheben: Giebt es wohl eine Möglichkeit, die in dem Stamme der Pfortader, der gewissermaassen ein grosses weites Becken für aus- und einmündende Ströme darstellt, eine Embolie denkbar machte? Man müsste meinen, Pfröpfe, die bis dahin geschwemmt werden, könnten keineswegs hier verweilen, sondern würden weiter nach der Leber hinein fortbewegt, bis sie ein ihrer Grösse adäquates Volumen erreichten. — Diese a priori richtig gedachte Praemisse erfährt nur in einzelnen leicht begreiflichen Verhältnissen eine scheinbare Ausnahme. Es können nämlich ein oder mehrere der abgehenden Aeste allmälig durch jene Embolieen so obturirt sein, dass neue in dieselben einzudringen versuchende keinen Raum finden, sie bleiben im Becken des Pfortaderstammes sitzen, vergrössern sich allmälig durch Anlagerung neuer Fibrine, neuer Embolieen zu einem, wie ich einmal gesehen, das ganze Lumen des Stammes erfüllenden Pfropf, der in ziemlich acuter Weise alle die Stauungserscheinungen erzeugt, wie sie neben absolutem Verschluss der Pfortader constant beobachtet werden. In diesem Falle lag nämlich ein Milzabscess mit secundärer Milzvenenentzündung vor, die von jenem ausgehend sich weit hinein nach dem Hauptstamme forterstreckte; sie bildete den Ausgangspunct zahlloser, kleinerer und grösserer, rein faserstoffiger, zum Theil eitrig zerfliessender Pfortaderembolieen. (Fall 47.) Der Kranke hatte eine circumscripte Peritonitis überstanden, an welcher er angeblich unter der Diagnose eines Typhus ärztlich gepflegt wurde. Diese Erkrankung hatte später bei unzweckmässiger diätetischer Pflege, und da der Kranke, obwohl noch kaum in die Reconvalescenz getreten, schwere Erdarbeiten unternahm, ein Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf die Milz, eine wahre Splenitis erzeugt, die unter häufigen Frostanfällen, heftigem Fieber, mässigem Icterus, vollständiger Appetitlosigkeit in sehr kurzer Zeit den lethalen Ausgang herbeiführte.

Von Seiten der Magen- und Darmvenen lag mir keine besonders nennenswerthe Beobachtung vor; ich habe zwar namentlich bei Carcinom das Rectum, so oft sich dies mit analoger Bildung im Leberparenchym combinirte, die entsprechenden Venen auf's Sorgfältigste untersucht, mich aber niemals von einer Ueberwucherung desselben nach den Venenästen, von einer körperlichen Metastase der Carcinommasse überzeugen können. Doch gestehe ich gern,

dass geübterer Forschung es gelingen werde, auch hier manches Räthselhafte durch objective Thatsachen zu beseitigen. — Neben intensiver Dysenterie und Diphtheritis des Dickdarms constatirte ich manchmal wahre Entzündung der unmittelbar mit demselben in Contiguität stehenden Venen; kleinere Gefässe waren hier nicht nur mit älteren Gerinnungen erfüllt, einzelne zeigten auch eitrig infiltrirte Wandungen. Obwohl der Kranke, 24 Jahr alt, wochenlang in unserer Pflege sich befand, an Diarrhoeen litt, die keinem Stypticum weichen wollten, kam es dennoch nicht zu secundären Metastasen nach der Leber; diese erschien einfach atrophisch, braun indurirt. Die Pfortaderäste waren frei. Umgekehrt findet man sehr häufig unter eingesunkenen narbig eingezogenen Stellen der Leberoberfläche, wie dies schon Rokitansky vortrefflich geschildert, ein fibröses, schwieliges Gewebe angehäuft, das constant einem grösseren oder kleineren Pfortaderaste entspricht. Gewöhnlich geht der Process von diesen aus; hier haben sich Thromben gebildet, sind allmälig derber und fester geworden, mit der Venenwand endlich verwachsen und so mit dieser zu jenem fibrösen Strange weiter organisirt. Bei diesen Processen blieb es immer eine schwierige Aufgabe, die Entstehungsweise jener Blutgerinnungen zu deuten. Unzweifelhaft ist ein grosser Theil derselben embolischen Ursprungs, schon die häufige Combination dieses Processes mit gewissen Erkrankungen namentlich der Milz, der Hämorrhoidalgefässe, verleiht dieser Vermuthung mehr als irgend einer anderen Hypothese eine Wahrscheinlichkeit. Namentlich beobachtete ich diese Formen, die man nach Rokitansky gelappte Leber nennt, die wohl auch unter dem Namen der adhäsiven Pfortaderentzündung beschrieben wird, häufig neben Steatose der Milz. In wie weit diese Erkrankung zu localen für den Transport fähigen Thrombosen Veranlassung gebe, ist mir allerdings speciell nachzuweisen nicht gelungen, doch berechtigt andererseits die Analogie mit Steatose der Nieren, die ja, wie wir oben gesehen, so häufig eine Thrombose der ausführenden Vene zur Folge hat, zu der Annahme eines ähnlichen Vorganges in diesem Organ.

Eine andere Form der Metastase ist die Lebertuberculose, wenn sich dieselbe zu gleicher Affection des Darms hinzugesellt. Wir kennen noch kaum die Bedingungen, unter denen dieser Process sich vermittelt, noch auch den Grund, warum derselbe so überaus selten sich zur Entwickelung bringt; das Factum der Embolie habe ich jedoch mehrere Male durch directen Nachweis der tuberculösen Detritusmasse

innerhalh des Pfortaderstroms, so wie dadurch geführt, dass es mir nicht gelang, im Organismus eine andere Quelle jener sich hier in miliarer Form äussernden Tuberculose zu constatiren. Das eine Mal namentlich waren die Lungen, Milz, Drüsen frei geblieben, nur Darm- und Leberaffection befanden sich in Combination mit einander. Es konnte hier keine andere Deutung als die des Transports möglich gedacht werden. Von analogen Beobachtungen berichten übrigens auch andere Autoren.

Die Entzündung der Nabelvenen bildet manches Mal bei neugebornen Kindern ein wenn auch geringes Contingent zu den hier gedachten Störungen. Gewöhnlich erzeugt sich dieselbe, wie wir wissen, durch traumatische Eingriffe, die der Nabel vor oder nach der Loslösung des Nabelschnurrestes erfährt. Die Diagnose des hier gedachten Processes, die Erkenntniss seiner anatomischen Grundlage ist bereits so vielfach anderweitig besprochen, an sich übrigens so einfach, dass ich mich der Mühe überhoben glaube, speciell hier auf dieselben zurückzukommen.

Ueber die Localisation der Embolie.

Ehe ich zur Pathologie der Embolie selbst übergehe, sei es mir gestattet, noch in aller Kürze die wesentlichen Puncte zu berühren, die für die Direction des embolischen Actes von Bedeutung erscheinen. An sich scheint es ziemlich einfach und leicht begreiflich, dass im Gebiete der venösen Circulation kreisende Pfröpfe ihre Richtung zunächst nur nach den Lungen nehmen, dass im Gebiete der Pfortader die Lebercapillarität diese endliche natürliche Schranke bildet; auf arterieller Seite begegnen uns jedoch weit complicirtere Verhältnisse, die zum Theil manches noch Räthselhafte in sich bergen. Schon im Gebiete der Lungenarterie ist die Sachlage nicht so einfach, als es scheint, indess wir erkennen schon hier bei sorgfältiger Beobachtung eine eigenthümliche Bevorzugung einzelner Aeste für den hier besprochenen Vorgang. Folgende Thatsachen dürften der allgemeinen Erfahrung am meisten conform erscheinen. Es localisirt sich 1) die Embolie auffallend häufig vorzugsweise in den unteren Lappen. Jeder Embolus setzt dem Strom ein gewisses Hinderniss entgegen, er bewegt sich darum langsamer als dieser und (analog der trägen Schicht der weissen Blutkörperchen in

den Capillaren) meist wandständig; nur eine enorm stürmische Action des Herzens dürfte geeignet sein, den Körper mit einer der Blutbewegung adäquaten Geschwindigkeit und dann auch nur kürzere Strecken weiterzutragen. Jeder Embolus wird also sich der Regel nach an der untern Wand des Stammes der art. pulmonalis weiter bewegen, und kann so nur in den untern Lappen der beiderseitigen Flügel gelangen. Es bedarf hier keineswegs der Annahme einer gewissen Schwere der Körper, um jenes Phaenomen sich möglich zu denken, auch relativ leichte Producte zeigen dieselbe Tendenz, während allerdings andererseits im Allgemeinen feststeht, dass ein Embolus je voluminöser er ist, (was keineswegs mit der Gravidität in coordinirtem Verhältniss steht) um so eher sich nach dem am tiefsten gelegenen Theile hin dirigirt. Ausnahmen von dieser an sich ganz allgemeinen Thatsache finden sich allerdings; doch sind es solche nur scheinbar, ihre Deutung gelingt eben so einfach, wie die der Grundthese selbst. — Uebt nun an sich, wie wir gesehen, schon die mehr oder weniger stürmische Herzaction einen bedeutenden Einfluss, so erhebt sich weiterhin in der Zahl der gleichzeitig fortgeschleuderten Körper ein sehr bedeutendes Moment: sobald diese, wie gewöhnlich, nach einer Stromrichtung hin sich dirigiren, kann es vorkommen, dass für einzelne später anlangende kein Raum mehr übrig geblieben, namentlich wird dieser Fall dann eintreten, wenn ein voraneilender grosser Thrombus einen ganzen Hauptast verlegt, dann müssen die nachrückenden Körper der Kraft des nun nebenbei unter gesteigerten Seitendruck gesetzten höher gelegenen Stromes folgend sich in die oberen Lappen hinein begeben. — In ähnlicher Weise, als wir hier durch einen Pfropf ein absolutes Hinderniss für das weitere Eindringen der Thrombosen erkennen, kann und muss jede anderweitige Erkrankung des Parenchyms, die wie namentlich das pleuritische Exsudat, der Hydrothorax, wie ich einmal gesehen, die Compression der Lungen durch Skoliose, Hydropericardium, durch bedeutend in die Höhe gedrängte Organe des Unterleibs eine bedeutende Verkleinerung der Blutbahn in den unteren Lappen erzeugen, wenn auch die Möglichkeit der Embolie gegeben, diese hier nothwendig excludiren. Dritte Thatsache: Alle Pfröpfe, die aus dem rechten Herzen her nach den Lungen hin sich bewegen, zeigen gewöhnlich die Eigenthümlichkeit, dass sie in einem und demselben Ast ihre Stätte suchen. So weit es nun der Umfang des Strombettes gestattet, wird sich diese Thatsache in ganz aus-

nahmsloser Weise documentiren. Man kann so einen grösseren Ast der Lungenarterie von 3—4, oft auch wenn die Körper klein sind, von einer grösseren Anzahl hinter einander gelegener, nur durch recentere Blutcoagula getrennter Thromben obturirt sehen, hie und da sind dieselben reitend und man kann dann, wie ich dies oben schon einmal des Ausführlichen an einem Beispiel recht deutlich veranschaulichen konnte, an einem Arterienaste eine Kette von Producten finden, die zunächst nur an den einzelnen abgehenden Ramificationen reitend erscheinen, mit dem einen Ende nach dem Seitenaste, mit dem zweiten oft ganz dünnen Ende sich der innern Wand des Hauptstammes forterstrecken und zumeist mit dem höher oder tiefer gelegenen analogen Product sich in unmittelbare Verbindung setzen. Diese Tendenz der Körper nach einem bestimmten Arteriengebiete hat nach dem, was wir eben als Hauptprämisse jedes embolischen Actes hingestellt, nichts Auffallendes. Die Körper befinden sich dem Strome und der Herzdruckkraft gegenüber namentlich dann, wenn sie ein ziemlich gleiches Volumen haben, in einer absolut identischen Relation; es tritt normaler Weise während der Bewegung nach der für sie bestimmten Peripherie kein neues Moment hinzu, das dieselbe wesentlich zu modifiziren geeignet wäre; auf arterieller Seite verhält sich hier Vieles wesentlich anders. Vierte Thatsache: Meiner Erfahrung nach wird die rechte Lunge im Allgemeinen unverhältnissmässig häufiger der Sitz von Embolieen als die linke. Gründe: An sich ist der Strom der rechten Lungenarterie, die drei Lappen zu versorgen hat, ein unverhältnissmässig grösserer, als der der linken. Derselbe ist dort schon an seinem Hauptstamm ein freierer, da die darüber gelegene Aorta ihn weit weniger bedeckt, als die nach dem linken Lungenhilus sich wendende Ramification. — Von grosser Bedeutsamkeit erscheint mir aber folgende Thatsache: Viele Embolieen kommen bei Herzkranken vor; sie sowohl und auch im Allgemeinen andere Kranken, sofern sie nicht durch bestimmte leicht zu übersehende Erkrankungen zu einer anderen Körpersituation gezwungen werden, liegen zumeist linkerseits. Wir können hier es ganz unerörtert lassen, weshalb dies so sein müsse; selbst gesunde Individuen können fast nur in dieser Situation ihre Nachtruhe finden: — Ist an sich durch die linksseitige Herzlage der entsprechende Thoraxraum beengt, so muss hierdurch, wenn wir namentlich an die gleichzeitige bedeutende Compression seitens der Thoraxwand denken, die Capacität der untern linken Lunge sich wesentlich vermindern; sie athmet weniger, folglich wird

auch die Stromkraft des eindringenden Blutes in derselben, die Attractionsfähigkeit für dasselbe wesentlich geringer, dagegen umgekehrt in fast geradem Verhältnisse die der andern Seite gesteigert. Die Direction des ganzen in die arter. pulmonalis gelangenden Blutes ist so eine vorzugsweise nach rechts tendirende; die Körper werden begreiflicher Weise diesem stärkeren Zuge folgend so nothwendig, indem sie fortbewegt werden, nach rechts hinüberfahren. Wir können dies Verhalten, auch wenn die Arterie des einzelnen Lappens, senkrecht zum Hauptstamme gelegen, constatiren. Unter den gedachten Praemissen dürfen wir die beiden verschiedenseitig gelegenen Ströme nicht als gleichwerthig coordinirt betrachten, sondern nothwendig den linksseitigen als einen untergeordneten erachten.

Wenn wir die Arterien eines ganzen Lappens, der vielfache Embolie nachweist, durchforschen, werden wir endlich noch folgende Thatsache eruiren: die Pfröpfe dirigiren sich constant in direkter gradliniger Stromrichtung, gehen nie in die seitlichen Ramificationen über, wenn auch das Strombett dieser manchmal unverhältnissmässig grösser; die Ablenkung vom Hauptstrom, die dadurch gesetzte Schwächung desselben wird ein wesentliches Hinderniss für embolische Phaenomene, die nur ausnahmsweise dann hier stattfinden, wenn die Bahn jenes bereits bedeutend obturirt, die Stromkraft der seitlichen also noch mehr erhöht ist. — Dies Verhalten ist eine physikalische Nothwendigkeit, a priori leicht zu begreifen. Eine grosse Erfahrung auf diesem Gebiete hat diese Anschauung ausserdem vielfach bestätigt und mich selten Ausnahmen oder Thatsachen finden lassen, die durch jene Thesen nicht gedeutet werden konnten. —

Rücksichtlich der arteriellen Blutbahn sind nun die Verhältnisse weit complicirter. Die hier gesetzten Bedingungen sind so mannigfach, dagegen die Zahl der einschlagenden empirischen Beobachtungen gegenüber der Lungenarterie so unverhältnissmässig gering, dass es noch keineswegs gelungen, jene in ihrer Allseitigkeit zu überschauen, geschweige denn ihre wesentliche Begründung schon für jeden einzelnen Fall zu ermöglichen. Folgende Thatsachen lassen sich aus den vereinzelten Beobachtungen extrahiren, und mit den Gesetzen der physiologischen Blutmechanik in volle Harmonie bringen. 1) Pfröpfe, die im linken Herzen entstehen, nehmen ihre Direction gewöhnlich nach der aort. thoracica, nur selten nach den Carotiden, höchst ausnahmsweise nach den Subclaviae respect. brachiales. — Nach den Carotiden findet die Embolie meiner Erfahrung nach nur da

Statt, wo die Kranke in der horizontalen Bettlage oder einer dieser ähnlichen Situation sich während jenes Actes zufällig befanden. Mir begegnete nur selten, dass Kranke, wie wir dies grade bei Apoplexie häufig sehen, auf der Strasse während aufrechter Bewegung eine solche Affection erfuhren. Es war dies höchstens nur da der Fall, wo die Kranken sich während ihrer Arbeit mit dem Kopfe plötzlich bückten, und dadurch nicht bloss die Lagerung der Carotis der Aorta gegenüber wesentlich änderten, sondern auch durch die gleichzeitige Beengung des Abdominalraums und die so gesetzte Compression seiner Gefässe eine gesteigerte Spannung des hier circulirenden Blutes herbeiführten, die nicht nur dem Eindringen und der Metastase embolischer Producte nothwendig wesentliche Hindernisse entgegenstellte, sondern die Druckkraft des linken Ventrikels an sich steigerte und dadurch ein Losreissen überhaupt sehr förderte.

Wenn nun auch die meisten der von mir als embolisch aufgefundenen Hirnläsionen Kranke während ihrer horizontalen Bettruhe trafen, so war doch auch hier gewöhnlich nebenher noch ein zweites Moment thätig, das wesentlich erachtet werden muss. Wir würden sonst kaum die im Allgemeinen gegenüber anderen Embolieen immerhin seltene Obturation der Carotis begreifen. — Es wird dies Moment durch die anatomische Lagerung der Carotiden gegeben. Zunächst ist es eine bekannte, durch die Erfahrung vielfach documentirte Thatsache, dass die rechts gelegene Arterie, inwiefern sie unter einem rechten Winkel von der art. anonyma abgeht, unverhältnissmässig selten — ich habe in meinen zwölf hierher gehörigen Beobachtungen sie nicht ein einziges Mal constatirt — der Zielpunkt von Embolen wird. Die linke Carotis dagegen wird die ihrem Strome nahen Pfröpfe um so leichter aufnehmen, als sie gewöhnlich die directe geradlinige Verlängerung der Aorta ascendens selbst darstellt. Jeder Winkel ist für die embolische Dyslocation ein wesentliches Hinderniss; je vielfacher die Theilung, um so schwächer die Einwirkung der ihre Bewegung dirigirenden Herzaction, um so unwahrscheinlicher wird sie selbst. Ich sagte oben, die Carotis bilde gewöhnlich eine verticale Prolongation der Aorta. Dies muss ich noch etwas schärfer präcisiren. Eine strengere anatomische Controle lässt hier allerdings häufig genug Abweichungen finden, auf die man bisher wenig geachtet. In einzelnen Fällen nämlich lenkt die Carotis sin. ebenfalls 3—6‴, oft noch weiter von jener Direction ab, sie bildet dann ebenfalls, wenn auch nicht in so starker Entfernung als die rechts gelegene, eine etwas winkelige die Embolie

erschwerende Ablenkung. Eine zweite Thatsache dürfte jedoch weit mehr noch geeignet sein, jenes überaus seltene Vorkommen der Carotidenembolie zu deuten. Jeder fortgeschwemmte Körper trägt in sich eine gewisse specifische Schwere, der Blutstrom, namentlich der arterielle, ist allerdings in den meisten Fällen befähigt, selbst ziemlich umfangreiche Producte weit hin zu tragen, doch wird das Gesetz der Gravitation sich auch hier, wie anderweitig immerhin zur Geltung bringen, es werden die Körper dem nach Aufwärts tendirenden Strom Hindernisse entgegensetzen, also z. B. wenn sie von den Klappen des linken Herzens nach der aorta dirigirt werden, sich sicher immer genau an der untern Wand des Aortabogens nicht in der Mitte des Stroms oder wohl gar an der oberen Fläche fortbewegen. Sie gelangen so gar nicht an die Mündung der Carotis, können demnach auch nicht in dieselbe gepresst werden. Wenn dies nun zeitweise, wie wir ja wissen, dennoch vorkömmt, so muss entweder die Action des Herzens bedeutend gereizt, sehr stürmisch geworden oder Momente eingetreten sein, die den Abfluss des Blutes aus dem Bogen nach der aorta thoracica erschweren, also die locale Spannung in jenem plötzlich steigern. In letzter Weise liesse sich der embolische Process der Carotis bei Kranken deuten, die in ruhiger horizontaler Bettlage verharrend, dadurch dass sie wegen ihres Herzleidens links zu liegen sich gewöhnt oder durch ihre Dyspnoe genöthigt sehen, dass sie also ihren linken Thoraxraum und so die dort gelegene aorta comprimirten, plötzlich ohne Vorboten hemiplegisch werden. — Einmal also ist es die anatomische Direction der Carotis an sich, dann aber die gesteigerte Spannung im Bogen; sei es dass sie durch einen in Folge von Herzirritation erhöhten Seitendruck im Allgemeinen, sei es dass sie durch plötzlich sich einleitende Stenosirung der aort. descendens herbeigeführt, als Ursache der embolischen Carotidendirection aufzufassen.

Am häufigsten ereignet sich Embolie im Gebiete der art. splenica und renalis; an diese reiht sich die iliaca und zwar vorzugsweise die iliaca sinistra, die wiederum unter mehr gerader Richtung von der Aorta abgeht, als die dextra, und nicht wie diese von der vena iliaca gekreuzt wird. Relativ am seltensten sind, wie ich schon oben hervorgehoben, die der oberen Extremitäten. Diese Bemerkung bezieht sich wenigstens auf grössere fortgeschwemmte Körper, auf die gröberen anatomischen Läsionen, die in Folge deren allerdings in jener Reihe rücksichtlich der Häufigkeit sich nahe stehen.

Rücksichtlich der kleineren Pfröpfe bestehen jedoch ganz andere Verhältnisse. Es hat in jüngster Zeit Professor v. Düben (in der Hygiea, Band 18, cfr. Schmidt's Jahrbücher 1858. 5.) sich speciell mit der Erörterung der hier angeregten Fragen beschäftigt, manches dabei höchst Beachtenswerthe zu Tage gefördert, doch auch manche Behauptung aufgestellt, die ich mit meinen auf dem einfachen Wege des Experiments gewonnenen Anschauungen nicht in Harmonie zu bringen vermag. Nach v. Düben soll zunächst besonders 1) die Stelle, an der der primäre Pfropf gebildet worden, 2) die Grösse, Form und Dichtigkeit, 3) der Winkel, unter dem das kleine Gefäss von dem grösseren abgeht, so wie endlich 4) die Grösse seines Blutstroms von wesentlichem Einfluss auf die weitere Direction einer Embolie erscheinen. Wir haben oben bei der Lungenarterie einzelner Momente gedacht, die, wie wir sehen, mit den eben vorgetragenen Puncten in voller Congruenz stehen. Sie finden in der Hauptsache auch in der arteriellen Blutbahn ihre volle Verwendung und nur hie und da wird man, wenn auch nur scheinbare Ausnahmen zu constatiren vermögen. Nur rücksichtlich des Ersteren bedarf es noch einer kurzen Interpretation: Ein kleines Coagulum, das sich von seinem Befestigungspuncte an einer Aortenklappe loslöst, soll von Anfang an seinen Weg im Blutstrom an der Seite der Aorta nehmen, die dem Ausgangspuncte an der Valvel entspreche. Ein Coagulum, das von der rechten Seite her entstehe, müsste demnach, wenn es klein ist, zu den Carotiden, wenn es seiner Grösse wegen hier nicht Raum fände, zur arteria lienal., renal. und iliaca sin. geführt werden. Von der linken Seite der Aortenmündung kommend, würde es umgekehrt zur arter. renal. dextr., zur iliaca dextra gelangen; von der vordern Fläche aus endlich würde es durch die art. coeliaca und mesenterica gehen; wo es für jene Gefässlumina zu gross, würde es mit dem Blutstrom weit über die aorta descendens hinaus getrieben werden, bis es in einem entsprechenden Strombett arretirt würde; gewöhnlich bliebe es dann in der art. crural. in der Inguinalgegend sitzen. Es muss die Aufgabe weiterer Forschung bleiben, die Richtigkeit der hier vorgetragenen, wie mir scheint, zum Theil a priori gebildeten Anschauungsweise zu documentiren. Die nackte empirische Beobachtung auf der einen, die experimentelle Darstellung auf der andern Seite scheinen mir die einzigen Instanzen zu sein, auf denen solche Fragen sich zur Entscheidung bringen. Was die erstere anlangt, so könnte ich mich — und diese Erfahrung dürfte eine ziemlich allgemeine sein — schon

halb von der Wahrheit und Ausnahmslosigkeit jener Praemissen ht überzeugen, weil ich nur höchst selten von Erkrankungen der rta, unverhältnissmässig häufiger von der bicuspidal., namentlich n ihrer Vorhofsfläche aus Embolieen sich haben einleiten sehen. Da dem so ist, müsste man nicht eine gewisse Gleichartigkeit aller Metastasen rücksichtlich ihrer Direction erwarten, vorausgesetzt, dass die Grösse der Körper eine ganz gleiche sei? Ich machte nun zu diesem Zwecke eine Reihe von Versuchen, die hier in Kurzem beachtet werden mögen. Am einfachsten war es, gewisse, für die Embolie bestimmte Körper längs einer dünnen Röhre tief hinab nach der aorta ascendens, wo möglich bis an's Herz zu bringen. Die gewöhnlich gleich geformten Körper wurden durch eine Sonde in der Röhre vorgeschoben. So einfach diese an sich schmucklose Experimentation scheint, so entsprach sie doch aus vielen Gründen dem erwarteten Erfolge nicht. Es musste zunächst die Canüle selbst für die Carotiden grösserer Hunde — mit diesen allein machte ich meine Versuche — so klein sein, dass die vorzulegenden Pfröpfe ebenfalls ein ausserordentlich geringes Volumen haben durften; wo also an sich das Experiment gelang, wanderten dieselben natürlich nach allen Regionen und oft an solche Stellen, wo sie gar nicht mehr aufzufinden waren. Namentlich nahmen sie häufig ihre Richtung, wie es schien, nach den Extremitäten, oft folgten sie unmittelbar der Canüle, wenn diese herausgezogen wurde; wurden daher post mortem in der Carotis wiedergefunden. Ich schlug nun einen zweiten Weg ein, ich führte ganz gleich grosse, runde, also leicht bewegliche oder etwas schwerere Körper, wie Glasperlen, Schrotkügelchen in die blossgelegte Carotis sin. — nur diese eignet sich wegen ihres bekanntlich direct verticaler Richtung von der aorta ascendens ausmündenden Stromes zu solchen Versuchen, — schob dieselbe mit einer Stahlsonde, noch besser mit einem genau passenden Glasstäbchen nach derselben vor. Die so gesetzten experimentellen Bedingungen versprachen schon deshalb grossen Erfolg, weil mit dieser Methode keinerlei Complication verknüpft war; die Kugeln wurden einfach ohne Anwendung eines grösseren Druckes dem Strome des Bogens einverleibt. Das Thier, chloroformirt und gerade ausgestreckt, lag stets auf der rechten Brustseite; mit der nachrückenden Sonde gingen wir absichtlich nicht über den Bogen hinaus. Bei der weiteren Localisation der injicirten Körper wirkte demnach lediglich die Druckkraft des Herzens. — Wir hatten auch in der That sehr bald Gelegenheit, uns von dem Erfolg des Experiments und der Wahr-

heit der hier gesetzten Praemissen zu überzeugen. Ein Mal hatten wir 11 kleine Schrotkörnchen in die linke Carotis eines kräftigen, ganz gesunden Hundes in oben beschriebener Weise eingebracht. Es war die Carotis dextra frei geblieben, das Thier befand sich ganz munter, als es erwachte, lief es im Zimmer herum, doch hinkte es mit dem linken hintern Bein, es hielt dasselbe im Kniegelenk contrahirt, fiel auch sehr oft, wenn es grössere Anstrengungen machte, seitwärts links um. Erst am andern Morgen zeigte es sich etwas apathisch, lag meist im Winkel gekauert, frass Nichts. Es war hiermit die Wahrscheinlichkeit tieferer innerer Erkrankung gegeben, deren Sitz natürlich nicht zu fixiren war, nur so viel stand fest, dass derselbe weder in der oberen Extremität, noch im Hirn gesucht werden durfte. Nach drei Tagen starb der Hund und wir constatirten in der That, dass drei der Pfröpfe nach der coeliaca, einer nach der linken renalis, die übrigen nach der linken Schenkelarterie hinein gerathen waren. Sie hatten hier Läsionen erzeugt, wie wir sie weiter unten noch näher beschreiben wollen. Es wird uns durch dieses Experiment Zweierlei recht veranschaulicht: Einmal, dass die Richtung der Pfröpfe selbst unter absolut gleichen Bedingungen doch eine wesentlich verschiedene, ganz zufällige war, dass Zweitens aber in die Blutmasse hinter einander gerathende Pfröpfe gewöhnlich dasselbe Gefäss aufsuchen, so dass oft drei bis vier Embolieen unmittelbar hinter einander oder höchstens getrennt durch kleine Coagula zur Erscheinung kommen. Virchow hat diese Verhältnisse für die Lungenarterie vollkommen genügend gewürdigt, er findet in jeder Embolie ein Moment, durch das die Gefässwände nothwendig aus einander gehalten und über die Norm gedehnt werden; Pfröpfe also, die zumal unter derselben Druckkraft an jene Gegend gelangt, müssen in dem sehr weiten, gewissermassen ihnen entgegengähnenden Strom eine zu ihrer sofortigen Aufnahme sehr bequeme Stätte finden, es werden ihnen hier weit geringere Hindernisse geboten, als in dem unmittelbar daneben gelegenen, wenn auch ursprünglich gleich grossen Strome. Ganz dieselben Relationen müssen für arterielle Embolieen gelten und finden in der Praxis häufig genug ihre volle Bestätigung. — Wenn dies bei der Renal- und Extremitätenarterie schon öfter gesehn, so dürfte es von Interesse sein, dass es uns erst vor Kurzem in sehr prägnanter Form auch an der coelica begegnet; hier lagen im Gebiete der lienalis und hepatica dieselben verschiedenen Pfröpfe, alle embolischen Ursprungs, doch verschiedenen Alters. Sie waren sämmtlich nachweislich aus einer beden

tenden Thrombosenbildung auf der Vorhofsfläche der bicuspidal. hervorgegangen, andere Arterien waren hier vollkommen verschont geblieben. Jene oben gedachte Versuchsreihe wiederholte ich einige Male: doch nie mit entsprechendem gleich günstigem Resultat; entweder waren die Körper in der carotis sin. liegen geblieben, die Sonde, die sie abwärts treiben sollte, war unvermerkt an ihnen vorübergegangen, oder sie fuhren in die rechte Carotis und erzeugten dann meist keine weiteren Störungen, da sie an dem canalis carotic. angehalten wurden, zum Theil jedoch lagerten sie sich in Gebieten, die ihr Auffinden post mortem unmöglich machten; mehrere Pfröpfe fand ich gar nicht, es lag keine Organläsion vor, die auf einen embolischen Ursprung deutete. Um dies letztere zu vermeiden, versuchte ich einige Male, Körper dem Blutstrom einzuverleiben, die in demselben eine wesentliche Vergrösserung erfahren und dadurch zu Embolieen auch grösserer Gefässgebiete befähigt werden sollten. Ich nahm deshalb kleine Schwämmchen, Papierpfröpfe, Korkstücken; indess, wenn auch das Experiment an sich gelang, waren die Körper gewöhnlich so schnell nach ihrem Ziel geschleudert, dass sie hier in ihrer ursprünglichen Grösse und Gestalt anlangten; die erwartete Vergrösserung erfuhren sie erst an dieser Stelle, reizten wohl das Gefäss local, indem sie es extendirten, doch innerhalb des Stromes wollte uns dies nie gelingen.

Ich versuchte es nun in einer dritten Reihe von Experimenten, innerhalb des arteriellen Stroms selbst den Klappenerkrankungen analoge Bedingungnn zu statuiren; dies führte ich zum Theil dadurch aus, dass ich künstlich eine Insuffienz der Aorta darstellte, indem ich ihre Klappen durch ein von der Carotis her abwärts geführtes scharfspitziges Häkchen durchstach oder zerriss, es erfolgte hierauf zwar (wie leicht begreiflich), sobald das Thier die Folgen dieses Eingriffs überlebte, nach Tagen eine Anlagerung von Fibrine, doch niemals Embolie. Ich modificirte deshalb die späteren Versuche in der Weise, dass ich eine mit Knopf versehene Elfenbeinsonde die Carotis entlang bis in den Aortenbogen oder über diesen hinaus etwas in die aorta thoracica vorschob und das Gefäss darauf fest umgürte. Es mussten sich hier nothwendig feste, fibrinöse längs des Stilets, namentlich an seiner, dem freien Strom unmittelbar ausgesetzten Spitze formiren, und, wie ich voraussetzte, eine nie versiegbare Quelle für mannigfache Embolieen sich gestalten. Leider entsprach die weitere Erfahrung auch hier den Erwartungen keineswegs. Die hier sich abscheidenden Coagula waren so fest und

derb, unter so mächtigem Herzdruck allmälig erzeugt, dass sie für weiteren Transport unzugänglich wurden. Eine locale Arteriitis war durch das Stilet auch nicht bedingt worden, von hier aus konnte also ebenfalls keine Metastase sich weiter einleiten. Die Innenwand war vollkommen glatt geblieben. — Ein Mal ereignete sich in der That eine Embolie, diese localisirte sich jedoch zufällig nach der rechten Carotis tief ins Gehirn hinein, war also für unseren unmittelbaren Zweck ebenfalls ohne Bedeutung. Ich nahm dann endlich zu einer Injection von Pigmentemulsionen, Indigo, Zinnober, Quecksilber, einer unfiltrirten Eiterlösung meine Zuflucht. Ich hoffte, dass sich so am ehesten eine grössere oder geringere Betheiligung einzelner Stromgebiete kund geben würde. Um jeden äusseren Einfluss möglichst zu vermeiden, spritzte ich nur mit kurzer, wenig in die Carotis nach abwärts ragender Canüle und mit sehr mässigem Drucke ein. Wo das Experiment gelang, waren die Embolieen in allen Gefässgebieten vorhanden; sie hatten sich bald in dem einen, bald in dem andern in grösserer Extensität erzeugt. Eine besondere Bevorzugung, eine Attractionskraft gewisser Organe zu gewissen Substanzen konnte ich niemals wahrnehmen. Diese Reihe von Versuchen hatte namentlich rücksichtlich der Metastenlehre der kleineren, sogenannten capillären Embolieen eine entscheidende Bedeutung und lüftete den Schleier von manchen Erscheinungen, die bisher in ein gewisses scheinbar unentwirrbares Dunkel gehüllt waren. Namentlich wurde die Doctrin der Pyaemie durch dieselben, wie ich weiter noch das Ausführliche zeigen werde, wesentlich gefördert, es zeigte sich, dass die Eitermasse, nach allen Organen in gleicher Weise hingeschleudert, dass ihre körperlichen Elemente wenigstens sich in den Gefässgebieten aller Organe ausnahmslos befanden; dass allerdings nicht immer hervortretende anatomische Läsionen oder functionelle Störungen sich kund gaben, war nicht in dem Mangel der Embolie überhaupt, als vielmehr darin zu suchen, dass nicht zufällig auch grössere geballte Eiterconglomerate, die in secundärer Reihe erst gewisse Abscesse und Infarcte bildeten, in den localen Strom hinein gerathen waren. Gewöhnlich wird die pyämische Metastase in besondere Beziehungen zu bestimmten Organen gebracht, die für die in den Strom gerathende aliene Masse eine gewisse depuratorische Function üben sollten, namentlich werden der Magen und Darm, in einzelnen Fällen auch die Nieren als solche Colatorien erachtet. Mag dies auch für den serösen Antheil des Eiters in der That der Fall sein,

mag man sich auch in diesem eine Noxe denken, die analogen Gifte ähnlich bald durch die eine, bald andere Capillarität aus dem Körper ausgeschieden wird, so habe ich doch die Erfahrung im Allgemeinen gemacht, dass viele jener Diarrhoeen, namentlich wenn sie sich mit capillären Darmblutungen verbinden, zum Theil wenigstens Folge capillärer, embolischer Vorgänge ihrer Schleimhaut sind, dass Vieles hier rein mechanisch begründet erscheint, für das man bisher gewisse Attractionstheorieen, selbst Gesetze chemischer Affinitäten hypothetisch herbeigezogen hatte.*)

v. Düben stellt nun ferner die Ansicht auf, dass auch die Form und Dichtigkeit der Pfröpfe nicht ohne Einfluss auf das Wandern derselben sei; auf einen runden, festen Fibrinpfropf wirkten weit weniger kleine Blutströme ein, als auf ein gelapptes oder weiches Blutgerinnsel, wie solches mechanisch durch Abspülung am Ende oder der Oberfläche fester Coagula entstehe. — Diese

*) Diese ziemlich kurze übersichtliche Darstellung der mit grosser Mühe und Zeitopfern verknüpften Experimente möge einen kleinen Beweis dafür geben, wie tief begründet jene in der Einleitung bereits gedachte Erfahrung sei, die man in der Experimentalpathologie so häufig zu machen Gelegenheit findet. Um eine an sich so scheinbar unbedeutende, leicht lösbare Frage, wie die vorliegende, in gewissenhafter Weise durch praecise experimentelle Beweise zu beleuchten, bedurfte es einer ziemlich grossen Reihe unter den mannigfachsten Modificationen geübter Methoden, ohne dass es gelang, auch nur ein Mal den Lebensverhältnissen ganz gleiche Bedingungen zu poniren. — Das Experiment ist allerdings die sicherste Stütze pathologisch-physiologischer Doctrinen, leider dass die Ausführung desselben, ja schon die einfache Methodik oft grossen unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnet. Die Beobachtung der Natur allein, die, wie man mit vollem Recht hervorhebt, hie und da am einfachsten und reinsten experimentirt, genügt deshalb zum Verständniss der Thatsachen in den meisten Fällen nicht, da wir hier immer nur das leblose Nebeneinander von einzelnen objectiven, sei es anatomischen, sei es functionellen Störungen vor uns haben. Der organische und geistige Kitt, der der effectiven Ursache und Wirkung, fehlt; es ist erst unsere Aufgabe, das rationelle Verständniss in ihren speciellen causalen Zusammenhang zu bringen. Wir werden so mit zwingender Nothwendigkeit an die einzig entscheidende Instanz, das Experiment, das lebendige Thatsachen ans Licht fördert, zurückverwiesen. Eine auf dieses sich stützende Theorie wird mehr als eine andere den Charakter einer fundamentalen unerschütterlichen Wahrheit sich erringen und dauernd bewahren. Es muss das Experiment selbst nur auf reellen Grundlagen sich basiren, muss sorgfältig und gewissenhaft angestellt, muss mit allgemeinen physikalischen und physiologischen Grundsätzen in voller Harmonie stehen. Diese Methode der Forschung erfordert mehr als eine andere enorme Ausdauer und Hingebung an den Gegenstand selbst; es darf daher nicht Wunder nehmen, wenn gerade sie mehr, als man erwarten möchte, bisher vernachlässigt und namentlich für pathologische Anschauungen relativ geringere Ausbeute geschaffen hat.

Anschauung entspricht ganz der Erfahrung, ist an sich auch leicht verständlich. Man sieht gar nicht selten, wie selbst ganz lange, aber weiche und spitz zulaufende Thromben zur Hälfte nach einem Gefässe hineingepresst werden, während der andere Theil am Hauptstamme verbleibt. Ein runder Körper bildet dem Strom diesen Angriffspunkt nicht, er ist auch leichter beweglich und kann nur da eine Stätte finden, wo effectiv eine viel grössere Mündung ihm gegenüber tritt. Er lässt sich um so weniger zerstücken, je fester er ist. —

Eine besondere Erwähnung verdient endlich noch die letzte der von v. Düben aufgestellten Behauptung. Es werde eine specielle Direction einer Embolie wesentlich nicht nur durch den Winkel allein modificirt, in dem ein Arteriengang vom Stamme abgehe, sondern auch durch die Grösse dieses, seine Stromkraft und Stromweite. Selbst rechtwinklige Ablenkung eines Stromes könne sie noch ermöglichen, wo dieser relativ zum Stamm ein gewisses Lumen besitze und einen bedeutenden Theil der Blutmasse jenes aufnehme; es werde dadurch allein erklärlich, dass Embolieen so häufig in der Milz und den Nieren vorkämen, während sie in der unter kleinem spitzen Winkel ausmündenden arteria spermatica nie beobachtet worden sei. — Im Grossen und Ganzen ist auch diese Deduction vollkommen begründet und ruht auf zahllosen empirischen Thatsachen, nur möchte ich sie nicht mit aller Exclusivität hingestellt wissen. — Ich meinerseits kenne kein Gebiet des arteriellen Stromes, das eine Embolie absolut excludirt, in dem eine solche nicht bereits empirisch sich documentirt hätte. Ich erkenne auch umgekehrt keiner Arterie eine exclusive Attraction für gewisse bestimmt geartete Körper zu, es giebt meiner Ansicht nach keine specifische embolische Metastase nach bestimmten Organen in dem Sinne, als es wohl in Doctrinen einer früheren Zeit hin und wieder gelehrt worden. Die Embolie ist und bleibt zunächst ein physikalisch mechanischer Act. Es hat mich auch keine Thatsache davon überzeugt, dass die chemische Qualität des Coagulums einen Einfluss auf seine weitere Localisation nach dem oder jenem Organe hin übte; selbst für die pyämische Metastase, so weit sie sich auf körperliche Substanzen bezieht, werde ich den Beweis der annähernden Gleichwerthigkeit aller Ströme zu führen mich bemühen.

Pathologie und Semiotik der Lungenarterienembolie*).

Das Gebiet der Lungenarterienembolie bildet am häufigsten unter allen die Stätte von Embolieen. Lange vor Virchow hatte man, wie dies in der historischen Einleitung zur Genüge beleuchtet worden, gerade in diesem Gebiete Todesfälle in Folge plötzlicher Obstruction durch polypöse Herzbildungen beobachtet; Virchow hatte dann weiter eine Reihe anatomischer Structurerkrankungen in strengere causale Beziehung zu den erst von ihm richtig erkannten embolischen Processen gebracht, sie durch Experimentalkritik, wie durch eine reichliche Casuistik aufs Sorgfältigste und Anschaulichste geklärt. Vieles, was später über denselben Gegenstand veröffentlicht wurde, blieb rücksichtlich der Tragweite der durch sie gebotenen neuen Thatsachen unbedeutend, stellte sich im Ganzen als eine Wiederholung bereits erwiesener Anschauungen dar. War schon der Umfang des Materials, das jener grosse Autor unbearbeitet vorfand, als in ihm die Idee der Embolie rege und reif geworden, so bedeutend gewesen, dass er zunächst nur und vorzugsweise die anatomi-

*) Wenn dieser zweite Theil sofort mit der Darstellung eines ganz speciellen Gebietes der Embolie beginnt, so möge Folgendes zu seiner Begründung genügen; dieser bedarf es um so mehr, als der gewöhnliche Usus damit keineswegs übereinstimmt. Nach reiflicher Erwägung erachtete ich diesen Weg als den zweckmässigeren, weil so allein eine Uebersicht über die grosse Reihe von Störungen gegeben werden konnte, die hier in den einzelnen Organen in so mannigfacher Weise uns begegnen. Der allgemein pathologische Theil soll den Schluss dieser Betrachtungen bilden, ein Resumé aller der Thatsachen in nuce geben, die auf speciellen Gebieten gesammelt wurden, er soll dieselben geistig und organisch mit einander verknüpfen und in analogen Erscheinungen, so weit es möglich, das entsprechend gemeinschaftliche Grundgesetz erkennen lehren. Damit wir dies vermögen, müssen Detailkenntnisse der einzelnen, den Organen eigenthümlichen Processe voraufgehen, dieselben sorgfältig bis ins Feinste studirt sein, erst dann können wir es versuchen, analoge Erscheinungen zu identificiren.

sche Basis in klares Licht zu setzen sich begnügte, während er die Verknüpfung der so gewonnenen Resultate mit der Praxis, ihre Verwerthung für die Diagnostik und Heilung weniger anstrebte, so geschah dies in der darauf folgenden Epoche noch weit weniger. Mit Ausnahme einer Arbeit von Klinger (Beobachtungen über die Verstopfung der Lungenarterie durch Blutgerinnsel, Archiv für physiologische Heilkunde von Vierordt, 14. Jahrg. Heft III.) finden wir keine besonders hervortretende Leistung.

Ueberall, wo es sich um die Erkenntniss eines pathologischen Processes handelt, haben wir anatomische und functionelle oder physiologische Erscheinungen auseinander zu halten; unsere Aufgabe ist es, zunächst sie getrennt von einander streng objectiv zu beobachten, sie so aufzufassen, wie sie der reinen sinnlichen Wahrnehmung sich darstellen, weiter erst kann sich daran das Bestreben knüpfen, den geistigen causalen Zusammenhang beider zu ermitteln. Bei diesem letzteren Act wird das Experiment uns eine wesentliche Stütze sein. Dieser Ideengang der Forschung war es, von dem aus auch ich die hier gegebenen Erscheinungen controlirte. Die Lungenarterie bot bei Weitem das bequemste Object dar, an dem man jene Methode durchführen konnte; die Circulationsverhältnisse sind hier vollständig erkannt, vielfach geprüft, das Gewebe ein einfaches, ihre anatomischen Läsionen ebenso einfach zu erkennen, als andererseits auch die Störungen der Function so klar einleuchtend, dass es keine Mühe verursacht, dieselben bald in toto zu überschauen. Erwägen wir dabei noch, wie unendlich häufig gerade diese Embolieen einer sorgfältigeren Beobachtung in der Praxis begegnen, wie ferner namentlich der Experimentalkritik auf diesem Gebiete äusserst geringe Schwierigkeiten rücksichtlich der Methodik gegenüber treten, so kann es uns kaum auffallend erscheinen, wenn eben die Darstellung dieses Kapitels mehr als alle späteren sich an überaus reichliches Material anlehnt.

Bei der anatomischen Darstellung der durch Embolie vermittelten Folgeerscheinungen haben wir, wie dies Virchow bereits mit vollem Recht hervorgehoben, drei differente Fragen zu erörtern. 1) Welche Läsionen erzeugen sich zunächst durch den einfachen plötzlich mehr oder weniger vollkommenen embolischen Verschluss eines Gefässes an sich? Welches ist die Wirkung, die 2) ein Pfropf vermöge seiner specifischen Eigenthümlichkeiten übt? und 3) wie verhalten sich diese gegenüber den secundären Störungen?

I. Einfache, nicht complicirte Embolie der arteria pulmonalis.

a) Casuistik.

Fall I. Quelle: Thrombos. venae cruralis sinistrae, ex carcinom. perforante. Anatomie der Lungen: In der rechten Pulmonalarterie 2" von der Theilungsstelle aus mehrere alte weisse Gerinnsel, die zum Theil hohl, zum Theil einen mit frischen Gerinnungen erfüllten Centralcanal zeigen. Das Parenchym ohne Veränderung. — Symptome: Patientin 39 Jahr alt, sehr anämisch, litt an Carcinom des Uterus und der Retroperitoneal-Drüsen, hatte mässiges einseitiges Fussödem, nie Dyspnoe, nie Cyanose, nie Schüttelfrost, nie Brustschmerzen. —

Fall II. Quelle: Thrombose der Venen der ganzen rechten untern Extremität, von unten aufwärts allmälig durch Druck tuberculöser Drüsenpaquete auf die vena cava eingeleitet. — Anatomie der Lungen: In beiden untern Lungenflügeln zahllose kleine und grössere Arterienobstructionen durch ältere erbleichte, meist auch ganz recente, der Wandung noch wenig adhärente Gerinnungen. Parenchym zeigt braunröthliche Schnittfläche, zahlreiche graue, harte milliare Tuberkelchen, die zum Theil gruppirt neben einander stehen, ist sonst ganz lufthaltig. Die Spitzen enthalten grosse Cavernen mit zerklüfteten Wandungen, weiter abwärts zum Theil einfache, pneumonische, zum Theil tuberculös zerfallende Infiltrate. — Erscheinungen: Patient 28 Jahr, litt an rapider, allgemeiner Drüsen- und Lungentuberculose, Leber, Milz, Pleura und Peritoneum waren nicht verschont geblieben. Seine Krankheit begann mit einem einseitigen, sehr schmerzhaftem Schenkelödem; öftere Schüttelfröste leiteten seit 4 Wochen (?) erst den Husten, die Dyspnoe ein, sie kehrten bis zuletzt häufig wieder. Zuletzt hektische Symptome.

Fall III. Quelle: Thrombose der Muskelvenen am Oberschenkel. Anatomie der Lungen. Mittlere und untere Lappen enthalten Pfröpfe älteren Datums, die nicht ganz an die Peripherie reichen, der anliegenden Wandung locker adhärirend; das Parenchym lufthaltig, blutreich, am Rande emphysematös. Ostium pulmonale verlegt durch einen total obturirenden, weissen, leicht beweglichen, beim Oeffnen desselben nach der Herzhöhle zurückfallenden Thrombus. In der rechten Lungenspitze eine faustgrosse Caverne, nach Abwärts gelatinöse, frische Infiltration. Herz in der Diastole; die Venen des Epicard. von Blut strotzend; rechter Vorhof und Aurikel frei von älteren Gerinnnungen. Klappenapparat normal. Blut der rechten Herzhälfte nicht geronnen, sehr reichlich, die linke dagegen ganz leer, Ventrikel nicht contrahirt, seine Wandungen einfach schlaff zusammengefallen. — Erscheinungen: Patientin 43 Jahr alt, hustet seit lange, hat viel an Diarrhoen gelitten, musste viel zu Bett liegen, hat jedoch nie ein einseitiges Oedem dargeboten. Häufige Anfälle von Dyspnoe, röchelndem Athem, bei denen die Extremitäten, das Gesicht kalt und bleich wurden. 15 Minuten vor dem Tode ruhiger Schlaf; aus demselben erwachend, ohne dass sie einer besonderen Aufregung sich ausgesetzt hatte, wird sie plötzlich von der heftigsten Apnoe befallen, zeigt dabei bleiches Gesicht, kleinen, kaum fühlbaren Puls, Verlust des Hautturgors; jedoch vollkommen freies Bewusstsein. Analeptica verhüten den lethalen Ausgang nicht, der schon nach 10 Minuten erfolgt. Sie legt sich rechts um, ist todt.

Fall IV. Quelle: Thrombose der sinus und der vena iliaca dextr. Anatomie der Lungen: Die linke obere Lunge lufthaltig, stark emphysematös, im Ganzen anämisch, sehr pigmentreich. Die arteria pulmonalis in fast allen Zweigen von Gerinnungen älteren Datums erfüllt, die meist an Theilungsstellen reiten, ihre

Fortsetzungen bis an die Peripherie schicken, an einzelnen Puncten mit der Innenwand adhäriren. Einzelne grössere wie kleinere Formen sind zum Theil membranartig breitgedrückt, geben dadurch ihren Ursprung aus dem sinus mit Deutlichkeit zu erkennen, andere zerfallen bröcklich, sind blassroth, krümelig, von frischen, schwarzen, im Agone entstandenen Gerinnseln eingehüllt. Die rechte Lungenarterie zeigt ein gleiches Verhalten, auch hier erscheinen die meisten Pfröpfe reitend und senden dann ihre Fortsätze wandständig nach untergeordneten Gefässgebieten fort, nur der untere Lappen zeigt den ersten grossen Nebenast, fast unmittelbar am Hilus durch einen haselnussgrossen, festen, röthlich weissen Thrombus vollkommen verschlossen, er läuft mit konischen Spitzen nach allen Zweigen hin aus, die jedoch niemals die Peripherie erreichen; das entsprechende Parenchym etwas anämisch, emphysematös, frei von Oedem. Im cavum pleurae sin. ein beträchtlicher, einfach seröser, nicht blutiger Erguss mit spärlichen Beimengungen faserstoffiger Flocken. Die Pleura pulmonal. von dünner Lage eitrig faserstoffigen Exsudats bedeckt, zum Theil kleinere Tuberkelchen frischeren Datums unter derselben. Die der rechten Thoraxcavität entsprechende Pleura frei von analogem Befunde. Im Herzbeutel mässig seröser Erguss. Epicardium sehr fettreich. Herz von normaler Grösse. Rechter Vorhof bedeutend dilatirt, Klappen normal. Die linke Herzhälfte leer, bicuspidalis verdickt und geschrumpft. — Erscheinungen. Patientin, 57 Jahr, litt an Emphysem der Lungen, chron. Catarrh, zu dem sich später eine spärliche linksseitige Tuberculose und allgemeiner Marasmus hinzugesellt hatten. Rechter Thorax auffallend bewegungslos, sonore Percussion daselbst, linksseitig ein mässiges pleuritisches Exsudat. Pectoralfremitus auf beiden Seiten aufgehoben, 136 Pulse, 32—36 Respir. Continuirliche Klagen über bedeutende Kurzathmigkeit, auffallende Anämie ohne Cyanose. In den Lungen abnorme Geräusche nicht zu constatiren; starker Husten. Herzdämpfung etwas in die Breite vergrössert, zweiter Ton der Pulmonalis accentuirt. erster Ton unrein, zeitweise systol. Blasen; sputa ganz indifferent, spärlich. Urin reichlich, braungelb, meist frei von Uraten und Albumen. Am Tage des Todes hatte die Dyspnoe eine plötzliche Steigerung erfahren; die enorme Anämie, die rapide Ansammlung des Ergusses im linken Cavum liessen das Bestehen eines Haematothorax oder eines stark fibrinösen, eitrigen Exsudats befürchten. Keine Haemoptoe. stets indifferente Sputa. Sensor. dabei frei, nie Kopfschmerzen, ihre Jugularvenen nicht strotzend, nicht einmal besonders undulirend. Rechter Fuss stärker ödematös als der linke. Frostanfälle wurden nicht beobachtet. Dagegen sehr verminderte Urinsecretion an diesem Tage, der Urin tiefschwarz, sedimentirte in reichlichen dunkelbraunen Uraten, blieb frei von Albumen. Allmälig unbesinnlich werdend starb sie unter den Erscheinungen acuten Hirnödems.

Fall V. Quelle: Endocardit. ventriculi dextri. — Anatomie der Lungen: Der linke untere Flügel am Thorax fest adhärent, die Adhärenz durch 3‴ dickes Oedem infiltrirt, links oben ein hämorrhagischer Infarct von Hühnereigrösse. kleinere zerstreut im übrigen Parenchym, dies im Allgemeinen braun indurirt, starke Pfröpfe grösseren und kleineren Umfanges stecken 5—6 in einzelnen Aestchen, hängen nicht immer unmittelbar mit einander zusammen, entsprechen auch keineswegs immer hämorrhagischer Infarcirung, führen oft zu ganz lufthaltigem Parenchym. Im Herzbeutel eine mässige Quantität stark icterischen Serums. Rechte Herzhälfte erweitert, das Blut locker geronnen, Klappen geschrumpft, vielfach mit warzenförmigen Excrescenzen besetzt. Am oberen Saume des foramen ovale finden sich drei unter dem Endocardium gelegene kernartige, aus Exsudat und Gerinnsel bestehende

..t leicht lösende Massen. Auricula und Venen frei. Ost venos. bietet das Phae-..men frischer Endocarditis, die Klappentaschen verdickt, mit Gerinnsel reichlich ..setzt. Umfang des linken Ventrikels sehr eng. — Erscheinungen: Seit vier-..zehn Wochen Husten (Patient 28 Jahr alt) und Dyspnoe, namentlich bei stärkerer Bewegung. Zweiter Pulmonalton sehr accentuirt, Herzdämpfung sehr verbreitet. Häufige starke Frostanfälle, denen Hitze und Schweiss folgte. Expector. schmutzig ..ziger Sputa sehr reichlich. Nur in sitzender Stellung einige Verminderung der Dyspnoe. Urin ohne Albumen. Noch am letzten Tage ein Schüttelfrost. In den Lungen ..auf Zeichen acuten Oedems, helle consonirende Rasselgeräusche ohne Dämpfung.

Fall VI. Quelle: Thrombosis venae renal. ex infarctu renum abiens. — Anatomie der Lungen: Dieselben an beiden Seiten mässig fest adhärent, an den Rändern emphysematös, die Schnittfläche stark ödematös. Am unteren Rande des ..teren Lappens ein haselnussgrosser hämorrhagischer Infarct mit breiter Saitze, die ..m Hilus der Lunge zugewandt. Die Lungenarterie, namentlich im linken untern ..gel mit einer grossen Anzahl von Thromben erfüllt, die auf den einzelnen Rami-..cationen eines Astes zweiter Ordnung aufsitzen. Sehr viele gehen bis an die Peri-..rie, zeigen sich dort als feste, weisse, wurmartige Gebilde. — Die unmittelbar an-..grenzenden Parenchymtheile sind sehr blutreich, stark ödematös. Die abführenden, ..en genau entsprechenden Aestchen der venae pulmonalis zum Theil mit weis-..en Pfröpfchen versehen; an den meisten Stellen fehlen letztere. Im Herzbeutel eine ..reich beträchtliche Quantität hellen, klaren Serums. Herz selbst verbreitet, Tri-..spidal und Pulmonalarterie gesund. Zwischen den Trabekeln frischere Gerinnun-..., ebenso im rechten Herzohr. Im linken Ventrikel Zeichen der Stenose der A..ta. — Erscheinungen: Patient, 52 Jahr, hatte wegen apoplectischen Zu-..es seine Aufnahme in der Anstalt gefunden. Bis dahin waren es vorzugsweise die Erscheinungen chron. Verdauungsstörungen, die ihn molestirt, sehr anämisch ge-macht und wie die Section lehrte, in einem bedeutenden Magencarcinom begründet ..ren. Seine Respiration war stertorös, doch ohne Dyspnoe; Schüttelfröste wurden ..beobachtet, nie Husten, noch weniger Haemoptoe. Am letzten Tage agonisirte ... sehr beschleunigter, oberflächlicher Respiration und 144 kleinen, kaum fühl-..aren Pulsen.

Fall VII. Quelle: Metrothrombosis puerperalis. — Anatomie der Lungen: Das Parenchym im Allgemeinen, namentlich links stark ödematös und ..reich. Auf der rechten Lungenpleura zahlreiche Ecchymosen, auch inmitten des Parenchyms hie und da kleine hämorrhagische Heerde. An dem Hilus schon vor .. Theilung die Arterie durch ein auf dieser reitendes, fast vollkommen verstopfen-..., ..assröthliches, sich in alle Zweige hinein, doch nicht bis an die Peripherie ..reichendes Gerinnsel erfüllt, dessen centrales Ende platt und scharf abgeschnit-.. erscheint. Die Wandungen sind vollkommen intact. Metastatische Abscesse ... vorhanden. — Erscheinungen: 11 Tage vor dem Tode Entbindung mit Zwillingen. Zwei Tage darauf schon der erste Frost, Diarrhöen, Leibschmerzen. ..der Brust frühzeitig die Zeichen von Oedem. Ofte Wiederkehr der Frostanfälle. Dyspnoe und Kurzathmigkeit sehr bedeutend, namentlich bei Bewegung. Gewöhn-..lag die Kranke, (31 Jahr alt) sehr apathisch da. Dann merkte man wenig ..ihrer Atheminsufficienz.

Fall VIII. Quelle: Thrombosis venae hypogastricae et iliac. ex psoitide .. carie ossis ilei. — Anatomie der Lungen: Parenchym in hohem Grade ..ematös und sehr hyperämisch, durchweg lufthaltig. Die Arterienäste beiderseits

mit zahlreichen grossen und kleinen Embolieen älteren und jüngeren Ursprungs erfüllt, die anliegende Wand intact, Im Herzen wenig Blut, rechte Herzhälfte mässig dilatirt. — Erscheinungen: Bedeutende Kurzathmigkeit in den letzten Wochen, starker Husten, nie Haemoptoe, häufige Wiederkehr von Frösten ohne Icterus. Enorme Anämie und allgemein erniedrigte Temperatur. Chron. Appetitlosigkeit; hin und wieder Durchfälle.

Fall IX. Quelle: Thrombos. venae pampiniformis bei einer sechs und sechszigjährigen, an Pericarditis erkrankten Frau. — Anatomie der Brustorgane. Parenchym blutreich, beide untere Lappen splenisirt. Beiderseits Hydrothorax. Der Stamm der art. pulmonalis von einem nicht ganz obliterirendem Gerinnsel älteren Datums erfüllt, welches nach der Peripherie hin die abgehenden Aeste vollkommen obturirt. Klappenapparat des Herzens normal. Der rechte Ventrikel bedeutend hypertrophisch. — Erscheinungen: Grosse Dyspnoe, die jedoch zum Theil ihren Grund in der complicirenden Pericarditis hatte; ebenso waren Cyanose, kühle Extremitäten, so wie der kleine Radialpuls Erscheinungen, die vorzugsweise jener acuten Erkrankung beizumessen sind. Die Kranke hatte bis zuletzt volle Besinnlichkeit. Der Tod erfolgte plötzlich; sie war eben zu Stuhle gewesen und nach ihrem Bette gebracht worden, als sie plötzlich nach rückwärts überfällt und stirbt.

Fall X. Quelle: Thrombosis venae iliacae sinistrae. — Anatomie der Brustorgane: Beide Thoraxhälften enthalten reichlichen Erguss, im Pericardium wenig Serum. Die Lunge rechts oben im Ganzen grauweiss infiltrirt. Nach abwärts viele cylindrische kleinere und grössere Bronchiectasen. In den Zweigen der arter. pulmonalis zahlreiche Gerinnsel, die nach dem Centrum zu sich zu einem grossen, weissen, ziemlich lockeren Thrombus vereinigen. Die Arterienwand nicht erkrankt. — Erscheinungen: Anfangs die der Pneumonie, bedeutende Cyanose, 128 bis 144 Pulse, 36 bis 60 Respir. Später Erscheinungen sehr bedeutender Anaemie, chronische Verdauungsstörung. Rechts vorn unten von 4 ab auffallend tympanitische Percussion, unmittelbar darüber sogar son de pot fellé. Die ganze rechte Seite unbeweglich. Schüttelfröste wurden nicht beobachtet.

Fall XI. Quelle: Thrombosis venae iliacae. Anatomischer Befund: Die Spitze der linken Lunge narbig eingezogen, weiter nach hinten feste Infiltrate von grauweisser Farbe, die $1\frac{1}{2}''$ nach abwärts reichen und hämorrhagische Infarcte im Erbleichen darstellen. Auch in der rechten Lunge finden sich mehrere ähnliche Infarctbildungen. In fast allen Lappen sind die grösseren Arterien bis zu den feinsten Verzweigungen hin mit baumförmigen Gerinnseln erfüllt. Nicht immer war es die Infarctbildung, von der aus sie sich verfolgen liessen, auch bei ganz normalem Verhalten des Parenchyms ein gleicher Befund. Die grösseren Arterienäste zeigten gelblich fettige Degeneration ihrer Wandung. Die entsprechenden abgehenden Venen sind leer, zeigen keine weitere Erkrankung. Der rechte Ventrikel nicht hypertrophisch. — Erscheinungen: die Kranke war als starke Potatrix, die auch mannigfache Spuren früherer Syplilis an sich trug, uns bekannt. Zu wiederholten Malen hatte sie wegen Erscheinungen eines ulcus ventriculi ihre Aufnahme in dem Hospital gefunden. In den Lungen liessen sich nur normale Percussionsverhältnisse eruiren; die Herztöne dagegen zwar rein, aber arythmisch, sehr bedeutende Cyanose zeitweise auch Fussödeme, 52 Respir. Am Tage des Todes plötzlich sehr bedeutende Steigerung aller Erscheinungen, Apnoe und Pulslosigkeit, Blässe der Lippen und Kälte der Extremitäten, oberflächliche Respiration, kein Husten, dagegen enorme Cyanose und schon nach einer Viertelstunde lethaler Ausgang.

Fall XII. Quelle: Thrombosis venae iliacae expsoidite et spondylarthrocace vertebrarum lumbalium. — Anatomie der Lungen: Rechterseits befinden sich hier und da eingestreute Tuberkeln, sonst das Parenchym lufthaltig, der mittlere und untere Lappen einfach ödematös. Links oben eine kleine glattwandige Bronchiectase, zum Theil von indurirtem luftleeren Gewebe umgeben. Alle Aeste der rechten Lungenarterie mit Embolieen erfüllt, die im Allgemeinen sehr fest erscheinen, zum Theil jedoch eitrig zerfallen. Die meisten Pfröpfe haben eine reitende Stellung, schicken nach der Peripherie oft fünf bis sechs Ausläufer, je nach den Ramificationen in den einzelnen Lappen. Die Gefässwandung ist durchweg intact, selbst an den Stellen, wo jene eitrig zerfallenden Thromben sich adhärent zeigten. Nur nach der Spitze beider oberer Lappen hin fehlt die embolische Thrombose. Die entsprechenden Venen sämmtlich frei in ihren peripheren Ursprüngen. Herzbeutel mit dem Herzen verwachsen; das Herz selbst an Volumen sehr klein; die Klappen im Uebrigen normal. — Erscheinungen: In den letzten drei Monaten bedeutende sichtbare Erweiterung und Obturation der Schenkelhautvenen, ohne dass Oedeme gleichzeitig bemerkt werden. Häufige Frostanfälle mit bedeutender Respirationsnoth, späterhin Durchfälle und Husten mit mässigem Auswurf. Patient geht hin und wieder im Garten herum, bis ihn wiederholt eintretende Frostanfälle an das Bett dauernd fesseln. In den letzten Tagen bedeutende Kurzathmigkeit, sehr kleine Pulse, geringe Cyanose, starke Anaemie. Frostanfälle kehren bis zum letzten Augenblick wieder.

Fall XIII. Quelle: Thrombosis der vena jugularis durch Compression Seitens melanotischer Drüsen und beider Schenkelvenen ohne Fussoedeme bei einem 79jährigen Tagearbeiter, der an Lungentuberculose seit mehreren Monaten erkrankt war. — Anatomie der Lungen: In beiden Spitzen narbige Einziehungen. Auf der Schnittfläche zahlreiche Tuberkelknötchen. In der linken Spitze eine grössere Caverne inmitten luftleeren Parenchyms. Auch die Pleura zeigt zahlreiche weisse Tuberkelknötchen beiderseits. In den einzelnen Ramificationen der linksseitigen Arterie zahlreiche grössere und kleinere Embolieen, die den peripheren Theil des Gefässes leer erscheinen lassen, meist blass, zum Theil braunroth und bröcklich erweicht, mit der anliegenden, sonst gesunden Wand nur locker adhärent sich darstellen. In der rechten Seite ist sogar der Hauptast der Arterie durch einen wohl hühnereigrossen, weissen, festen, im Innern bröcklich zerfallenden, mit der Wand innig verlötheten Thrombus erfüllt, der seine Ausläufer etwa 2″ ins Parenchym sendet, die periphere Blutbahn aber unberührt lässt. Die entsprechenden Venen frei von Gerinnungen. Der Herzbeutel leer, Herz selbst sehr klein, Muskulatur schlaff und dünn. — Erscheinungen: Sehr starker Husten, bedeutende Kurzathmigkeit, die mit der sehr geringen Dämpfung in den Spitzen und dem Mangel an consonirenden Erscheinungen nicht congruirt. Die Sputa sind constant sehr feinschaumig, hin und wieder etwas blutig, sehr starker Durst und rapider Verfall der Kräfte. Frostanfälle werden jedoch nicht beobachtet. Er zeigt 84 bis 92 Pulse, weder Steigerung noch abnorme Verminderung der Temperatur. Patient behielt diesen ruhigen Puls bis zuletzt; er wurde mit jedem Tage hinfälliger, ohne dass wir an den Spitzen grössere Infiltrate nachzuweisen im Stande waren. Die Percussion blieb durchweg normal. Die Herzaction sehr schwach. Im Gesicht keine Cyanose, niemals Unbesinnlichkeit. Der Urin war stets sehr spärlich, in den letzten Tagen sehr trübe, doch fehlte Eiweiss und Gallenpigment in demselben. Auch vergrösserte sich weder auf dem Wege der Rückstauung die Leber nach der

Milz. Hydrothorax hatte sich nicht eingestellt. Schüttelfröste, Anfälle plötzlicher Dyspnoe wurden nie beobachtet. Der Athem wurde stetig zunehmend kürzer und so erfolgte der lethale Ausgang durch Erschöpfung.

Fall XIV. Quelle: Die Venen der Wadenmuskeln mit alten, weichen, der Wand locker adhärirenden Gerinnungen erfüllt. Patient, ein 71jähriger Greis, litt an Myocarditis und senilem Zehengangraen. — Anatomie der Brustorgane: Im linken Cavum ein mässiger serofibrinöser Erguss. Rechter oberer Lappen blutreich, frei von Oedem. Art. pulmon. von älteren Gerinnungen erfüllt, ihre Wandung intact. Der mittlere Lappen anämisch mit freier Circulation. Der untere ebenfalls ohne Pfröpfe. In der Spitze des linken untern Lappens, die durch den Erguss von aussen zum Theil carnicifirt erscheint, ein wallnussgrosser Infarct, von dem aus sich eine Thrombose bis in die Hauptheilungsstelle verfolgen lässt. Auch hier sind die Venen, wie in allen anderen Lappen, leer. Der rechte Ventrikel und Vorhof enorm erweitert. Die endocardiale Fläche etwas getrübt. Auch das Ostium der arteria pulmonalis weiter als normal. Die Wandungen an einzelnen Stellen atheromatös degenerirt. — Erscheinungen: Seit langer Zeit grosse Kurzathmigkeit, ohne Husten, ohne Expectoration, spärliche, sehr dunkle Urinsecretion, die sich zeitweise sehr stark albuminös erweist. Meist reine Herztöne, häufig, namentlich in Anfällen grösserer Dyspnoe deutliches systolisches Geräusch und accentuirter zweiter Ton. Nie Venenpulsation. Auffallender Hochstand des Zwerchfells und Unbeweglichkeit desselben bei der Inspiration. Meist sehr arythmische, oft kaum zählbare Pulse. Die Respirationsbewegungen unterbrechen sich zeitweise auf volle 25 Secunden. Im Verlaufe der Zeit werden nun folgende Erscheinungen beobachtet: Es erscheint nicht nur das Zwerchfell auffallend unthätig, auch die der Embolie des rechten oberen Lappens entsprechenden Intercostalräume sinken bei jeder Inspiration auffallend tief ein; man hört daselbst fast gar kein Respirationsgeräusch, während die Percussion vollständig sonor ist. Allmälig wird auch eine Venenpulsation deutlich; er wird somnulent und während die Radialis sehr schwach, kaum fühlbar ist, die Extremitäten ausserordentlich kühl werden, und die Herztöne nur sehr dumpf wahrnehmbar sind, erscheint der Herzchoc ziemlich stark, es entspricht derselbe offenbar der nothwendig gesteigerten Action des rechten Ventrikels. Der Husten, so wie die Expectoration bleiben immer unbedeutend; dagegen werden nur circa 2 Pfund Urin innerhalb 24 Stunden excernirt. Dieser zeugt ein specifisches Gewicht von 1,010. Die Füsse werden allmälig nicht nur sehr ödematös, sondern auch kalt, schliesslich an den Zehen gangränös. Der Urin wird zuletzt nur in der Quantität eines halben Pfundes entleert und zeigt 1,005 specifisches Gewicht, sedimentirt sehr reich, ist schliesslich frei von Eiweiss.

Fall XV. Quelle: Thrombosis venarum cruralium usque ad plantam bei einem 64jährigen an Verwachsung des Herzens mit Herzbeutel, Dilatation aller Höhlen und schliesslich an acuter Miliartuberculose der Lungen, Pleura, der Milz, der Leber und des Peritoneums erkrankten Individuum. — Anatomischer Befund: In beiden Caven des Thorax ein beträchtlicher seröser Erguss. Lungen nicht adhärent; alle Lappen von kleinen miliaren Knötchen durchstreut; im mittleren Lappen rechts eine wallnussgrosse Höhle, hervorgegangen aus einem Infarct, dessen Residuen noch erhalten sind. — Die arteria pulmonalis in allen Zweigen von älteren erbleichten festen Thromben erfüllt; die Arterienwand fettig degenerirt. Die Pfröpfe selbst meist reitend, zum Theil ganz obturirend. Das ostium der arteria pulmonalis ist um das Doppelte erweitert.

Der Vorhof und namentlich der Stamm der vena cava superior um mehr als das Doppelte erweitert. Klappen der linken Herzhälfte normal. — Erscheinungen: Dieselben sind im Wesentlichen gleiche als im vorangehenden Falle. Auch hier dieselbe Dyspnoe, dieselbe Form der Respirationsbewegung, dieselben Verhältnisse der Urinexcretion. Hier wurden, namentlich in den letzten vier Wochen wiederholt in den Morgenstunden Frostanfälle beobachtet, ohne dass darauf Hitze oder Schweiss folgte und ohne dass es gelang, durch Chinin dieselben zu beseitigen. Auch hier stellte sich die Cyanose im Gesicht geringer dar, als an den Extremitäten.

Fall XVI. Quelle: Metrophlebitis puerperalis. Thrombosis venae epigastricae sinistrae. — Anatomischer Befund: Die Lungen waren äusserlich von ganz normalem Aussehen, sehr anämisch; in den untern beiden Lappen etwas blutreicher und ödematös. Die zuführenden Aeste der Lungenarterie, namentlich im untern Lappen mit alten derben Gerinnungen erfüllt, die nicht bis an die Peripherie reichen; die Thoraxräume frei von Erguss, ebenso der Herzbeutel. Das Herz selbst in seiner Muskulatur und seinem Klappenapparat normal. — Erscheinungen: Patientin, 42 Jahr alt, hatte wegen Placenta praevia drei Wochen vor dem rechtzeitigen Termin starke Blutungen gezeigt, mit deren Eintritt die Fötalbewegungen aufhörten. Sie muss mit der Zange entbunden werden. Während dieses Actes tritt der erste Schüttelfrost ein; die Entbindung wird beendet und nach Entfernung der Placenta tritt eine höchst fötide Flüssigkeit heraus. Das Fieber wird nun sehr heftig, Patientin collabirt sehr, wird schwach icterisch, der Uterus zieht sich wenig zusammen, ist jedoch mässig schmerzhaft, dabei weder Husten noch Brustschmerzen, bedeutende Kurzathmigkeit und starker Durst; die Schüttelfröste wiederholen sich mehrere Male den Tag, es treten Diarrhöen und Delirien hinzu, sehr bald lethaler Ausgang.

b) Experimente.

Exper. I. Einem schwarzen Kaninchen, das ziemlich kräftig war, wurden zwei Pfröpfe, aus Wachs gebildet, in die rechte vena jugularis eingebracht und vermitelst einer Sonde in den Strom vorgeschoben. Das Thier befand sich ganz wohl, frass wie gewöhnlich und wurde nach sechs Tagen durch Schlag auf den Kopf getödtet. — Section. In der art. pulm. und zwar in dem linken untern Aste derselben liegt ein 1″ langer und $^1/_4$″ dünner, weisser Wachspfropf, an seinen beiden spitzen Enden mit blutigen Coagulis umgeben. Das angränzende Parenchym nirgends verändert, auch die unmittelbar anliegende Arterienwand frei von jeder Affection, nirgends Ecchymosen.

Exper. II. Einem grossen starken Hunde wurde in gleicher Weise ein ziemlich langer und dicker Pfropf von reinem Wachs durch die vena jugularis injicirt. Das Thier athmete unmittelbar nach der Operation einige Male sehr schnell und dyspnoetisch, befand sich aber sehr bald wieder ganz munter, magerte im Laufe der nächsten Tage nicht ab, frass in der gewöhnlichen Weise und wurde nach zehn Tagen durch Aetherisation getödtet. — Section. Im Cavum thoracis kein freier Erguss; Pleura durchweg glatt; man fühlt in der linken untern Lunge einen harten Knoten von Linsengrösse, an den sich die arteria pulmonalis in vollständiger Integrität verfolgen lässt. In dem Heerd selbst lag ein Pfropf von weissem Wachs von 2″ Länge und $^1/_2$″ Dicke; derselbe war eingebettet in sehr verdickten Gefässwandungen, deren Intima glatt, während die adventitia und das Zellgewebe um diese sehr verdickt, callös entartet erschien. Das unmittelbar angrenzende und von diesem Aste versorgte Lungenparenchym war vollkommen lufthaltig, zeigte normalen Blutgehalt, nirgends Spuren entzündlicher Processe.

Exper. III. Einem kleinen gelben Hunde wurde in die vena jugularis sinistra externa ein grosser Pfropf von Guttapercha und ein zweiter von Wachs eingebracht. Die Operation ohne Störung, der Hund unmittelbar darauf ganz munter. Mit Ausnahme einer durch die Ligatur bedingten ödematösen Schwellung der entsprechenden Gesichtshälfte hielt er sich in diesem günstigen Zustande volle 4 Tage, wurde dann getödtet. — Section: Sämmtliche Lungenlappen dehnten sich bis zu einer Stelle an der hintern Fläche des rechten untern Lappens aus; diese erschien etwas deprimirt, braunroth, das umliegende Parenchym emphysematös. Sie stellte ein wenige Linien dickes Infiltrat dar, das unmittelbar an lufthaltiges Gewebe gränzt; in der Tiefe des Lappens fühlt man einen kleinen Knoten durch, in dessen Centrum ein weisser, nicht blutig tingirter Wachspfropf von 2''' Länge und ½'' Breite lag. Dieser lag locker an der nicht veränderten Gefässwandung an, das umgebende Parenchym war vollkommen intact geblieben, höchstens etwas blutreicher als normal. Im mittleren Lappen fand sich ein Caoutschuckpfropf von 4''' Länge und 1'' Dicke, auch hier war local nur eine sehr mässige Verdickung der umgebenden Gefässwandungen, sonst aber im Parenchym selbst keinerlei Veränderungen zu constatiren.

Diese Reihe von Experimenten wurde in der mannigfachsten Weise modificirt, doch blieben sie stetig von gleichem Resultat begleitet. Sie alle hier vorzuführen, erscheint mir schon deshalb eine müssige Aufgabe, da ganz gleiche Versuche bereits von Virchow in aller Ausführlichkeit und mit überzeugender Klarheit dargestellt worden.

2. Einfache Embolia capillaris pulmonalis ohne Complication.

Fall XVII. Quelle: Pigment in Leber und Milz. — Anatomischer Befund: Die beiden Caven thoracis frei von Erguss; die beiden Spitzen der Lunge etwas narbig eingezogen; sonst das Parenchym stark emphysematös, auf der Schnittfläche intensiv schwarz pigmentirt, stark ödematös. Die arteria pulmonalis frei in ihren mit dem blossen Auge zu verfolgenden grösseren Aestchen, die feineren mikroskopischen fast schon capillaren Gebiete reichlich mit Pigmentschollen und feinkörnigem Pigment erfüllt. Das Blut der arteria pulmonalis nicht geronnen, hie und da schwimmen krümelige, kleinere geballte Massen, in denselben reichliches Pigment, wie es im Blute im Allgemeinen gefunden wurde. — Erscheinungen: Seit 14 Tagen quotidiana, seit einigen Tagen Durchfall und verminderte Urinsecretion. Bedeutender Milztumor. Am Tage des Anfalls: 114 Pulse, 40—44 (schniefende) Respirationen, systolisches Geräusch mit Accentuirung des zweiten Pulmonaltons, die Berührung des Leibes äusserst empfindlich. Sensorium etwas eingenommen. Hohe allgemeine Temperatur. Trockene, nicht cyanotische Zunge und Lippen. Tod allmälig durch sich steigernde Insuffizienz der Athembewegung, die allmälig ganz oberflächlich geworden und schliesslich ganz aufhörte. Stürmische Erscheinungen der Agone fehlten.

Es genüge zunächst dieser eine Fall von nachweislich capillärer Embolie, es giebt noch eine grosse Reihe von Processen, die ebenfalls zum Theil ähnlichen Effect äussern, die jedoch, um die Uebersichtlichkeit des Ganzen nicht zu stören, nicht weiter hier berücksichtigt werden sollen. Ich denke zumeist an die pyäm. Processe, an

die Metastasen eitriger Flüssigkeit nach den Lungen. Es ist eine unzweifelhafte Thatsache geworden, dass viele der im Eiter enthaltenen Producte, namentlich seine Zellen sich oft so zusammenballen, dass sie an der capillären Bahn der Lungenarterie, die die vereinzelten Elemente ohne Weiteres durchstreifen lässt, arretirt werden, sie bleiben hier oft ganz schadlos, vermögen keinerlei weitere Störungen zu erzeugen; während es andererseits wieder Bedingungen giebt, unter denen sie wie vielfach bekannt, Abscesse und Infarcte erzeugen. Der besseren Uebersicht wegen, will ich diese Reihe von Erscheinungen in dem Abschnitte darstellen, in dem es sich um das Verhältniss der Pyaemie zur Embolie überhaupt handelt. Die Erscheinungen, die diese einfachen pyämischen oder richtiger gesagt, eitrigen Obturationen erzeugen, sind ebenfalls, wie die der Pigmentembolie, ziemlich geringfügig. Ein leichter Frost, vorübergehende Kurzathmigkeit und mässiges Hüsteln sind im Wesentlichen die hier zu beobachtenden Symptome.

Exper. IV. Ich liess genau nach der von Panum (Günsburgs Journal, 1856) angegebenen Methode mir eine Pigmentemulsion anfertigen; die Pigmentwachskügelchen, die sich in dieser suspendirt befanden, waren äusserst klein. Ich injicirte nun etwa von 6 Drachmen dieser Flüssigkeit in die Jugularvenen eines ziemlich kräftigen Hundes, das Thier zeigte kaum Dispnoe, verhielt sich auch in den nächsten Stunden ganz munter, frass wie gewöhnlich. Nach 3 Tagen Tödtung. — Section: Die Lungenpleura ganz frei, das Parenchym bis auf wenige Stellen aufblasbar, von normaler blassröthlicher Farbe, einzelne Stellen erscheinen etwas anämisch und emphysematös, andere wieder mehr injicirt. Diese letzteren liegen zumeist in der unmittelbaren Umgebung kleiner linsen- — erbsengrosser — auch stecknadelkopfgrosser Knötchen, die nicht aufblasbar sind, über die Schnittfläche prominiren und aufgeschnitten in ihrem Centrum einen Pigmentkern zur Erscheinung bringen, der nach allen Seiten von einem rothen, hyperämischen, etwas hämorrhagisch infarcirten Parenchym von einigen Linien Dicke umgeben ist. — Im Uebrigen sind diese Knötchen äusserst selten, und nur unter der Pleura, man findet im Parenchym selbst, namentlich bei der Loupenbetrachtung zahlreiche Pigmentkügelchen eingekeilt, nirgends aber ähnliche Vorgänge. Das Thier lag während der Injection auf der rechten Seite; durch die rechte jugularis war die Injection geschehen; der rechte untere Lappen ist der relativ am meisten afficirte. Die entsprechende Bronchialschleimhaut erscheint blass, ihr Inhalt weisser reichlicher Schaum. Arteria und vena pulmonalis frei von Gerinnungen.

Exper. V. Ich injicirte einem kleinen Kaninchen 2 Drachmen einer Pigmentemulsion durch sehr feine Canäle, ebenfalls in die vena jugularis dextra. Das Thier zeigte sehr bald sehr bedeutende Dyspnoe und sehr frequente Respiration, war dabei weniger agil, frass Nichts, wurde schon nach 10 Stunden todt und starr gefunden. Die Section ergab das höchst interessante Resultat 1) dass die Lungen enorm hyperämisch und stellenweise von leichten Extravasaten bedeckt erschienen; auf der intensiv dunklen Oberfläche erkannte man mit der Loupe schwarze Kügelchen, die in die zartesten hyperämischen Gefässchen eingetrieben worden waren, während das umgebende Gewebe enorm injicirt und mit Extravasaten verbundene Gefässfülle zeigte. In un-

mittelbarer Nähe des Pfropfs war das Parenchym anämisch und collabirt. Im Uebrigen fand sich sehr starkes Oedem, doch nirgends luftleere grössere oder infiltrirte Partieen. Das Parenchym vollkommen aufblasbar. Herz normal frei von Pigment, die Venen des Herzens längs der Scissura longitudinalis enorm ectasirt. Das Gehirn im Allgemeinen etwas hyperämisch, an einzelnen Stellen finden sich kleine Pigmentkügelchen in den Gefässen der pia mater, doch ohne Extravasation in der Umgebung. — Milz, Leber, Nieren normal.

Exper. VI. Ich injicirte in die vena jugularis dextra eines Kaninchens eine einfache suspendirte Lösung von fein zerriebenem Indigo in Wasser. Das Thier zeigte unmittelbar darauf etwas frequenten Athem, erholte sich jedoch bald darauf, war auch am andern Morgen ganz munter, wurde erst nach 10 vollen Tagen getödtet. Die Lungen waren frei von Hämorrhagieen geblieben, jene injicirten blauen Körperchen fanden sich vereinzelt in jedem Lappen, unter der Pleura sowohl, wie innerhalb des Parenchyms, das Parenchym liess sich vollständig aufblasen, in der Umgebung der Pfröpfchen keinerlei Veränderungen.

Exper. VII. Ich injicirte eine Suspension noch feiner zerriebenen Indigos, nachdem ich dasselbe mit Oel gemischt und ein Zusammenballen zu grösseren Partikelchen dadurch unmöglich gemacht hatte, in die vena jugularis dextra eines sehr kräftigen, ätherisirten Hundes. Die Quantität war entsprechend der Grösse des Thieres, eine 4mal grössere als bei Kaninchen. Es gab sich sehr bald eine bedeutende Dyspnoe, sehr mühsame, langsame Respirationsbewegung, grosse Apathie kund; keine Convulsionen, keine Steigerung des Durstes, Pupillen unverändert. Diese schwere Erkrankung dauerte noch bis zum nächsten Tage, auch hier derselbe Collapsus, dieselbe Respirationsnoth, auch jetzt vermag er sich nicht lange auf den Beinen zu erhalten, frisst Nichts, kauert sich in dem Winkel seiner Hütte. Doch schon am nächsten Tage ist er wieder ganz munter, fängt an zu bellen, zeigt geringere Dyspnoe, die sehr bald ganz schwindet, nach 8 Tagen kann etwas Krankhaftes an ihm nicht constatirt werden. Am 9. Tage Tödtung. — Section: Die Lungen zeigen die Pigmentinjection an zahlreichen Stellen, in allen Lappen ausnahmslos, sie sind enorm blutreich im Allgemeinen, doch überall vollkommen lufthaltig. Die Thoraxcaven leer. Das Parenchym auf der Schnittfläche stark ödematös, intensiv dunkel injicirt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt einzelne Epithelien in ausgezeichnetem Grade fettig degenerirt; die Flimmerepitholien der Bronchialschleimhaut nicht wesentlich verändert. Exsudatzellen finden sich auf dem Sehfelde nirgends. Im rechten Herzohr findet sich reichliches schwarzes Pigment, das mit Blutcoagulis innig gemischt erscheint, Endocard. dextr. vollständig normal. Arteria pulmonalis frei von Thromben.

Exper. VIII. Einem Kaninchen wurde eine gewöhnliche Zinnoberleiminjectionsmasse nach der vena jugularis dextra eingetrieben und zwar etwa drei Drachmen. Das Thier zeigte unmittelbar darauf grosse Dyspnoe, erhielt sich jedoch auf den Beinen, zeigte keine Zuckungen, wurde indess schon nach 3 Stunden todt gefunden. — Section: Die Lungen wenig verändert; in den Pleuragefässen und noch mehr innerhalb des Parenchyms sehr zarte, mikroskopisch feine Injection ohne jede weitere Texturerkrankung, nur Oedem in mässigem Grade. Mikroskopisch zeigen ganz zarte Capillaren sehr prägnante Füllung mit Zinnobermasse. Die Aeste der art. pulmonalis von festeren, allerdings noch schwarzen, doch von Injectionselementen freien Gerinnungen erfüllt. Das rechte Herz erweitert, von dünnflüssigem Blut erfüllt. Die Oberfläche der Leber zeigt zahlreiche Läppchen, bei denen die peripheren Gefässzüge mit Zinnober deutlich erfüllt, während die eingeschlossenen Läppchen intensiv

dunkelroth erscheinen. (Dieses Verhalten der Leber wollen wir bei den Leberabscessen weiter erwähnen.) Die vena hepat. zum Theil mit schwarzen Gerinnungen erfüllt.

Exper. IX. und X. Ich injicirte eine etwas zähflüssigere, sonst aber gleiche Masse in sehr geringer Quantität in die linke vena jugularis zweier ziemlich kräftiger Kaninchen. Nachdem anfangs sehr langsame, mühsame Respiration sich zwei Minuten lang gezeigt, hört plötzlich in beiden Fällen die Athembewegung auf, das Zwerchfell zieht das Epigastrium spastisch ein, der Rücken und Extremitäten werden tetanisch gestreckt, die Augen treten hervor, ihre Pupillen erweitern sich, die Conjunctiva bulbi und palpalvarum, beide gleich unempfindlich. Die sofort gemachte Section lässt Folgendes finden. Zwerchfellsstand sehr tief, tetanisch gespannt. — Einzelne Muskeln, namentlich die quadrat. lumborum zucken bei Berührung oder beim Einschneiden. Die Lungenvenen frei. Das Blut der vena jugularis, das der cava superior, das der vena hepatica enthielt derbe, feste, wenig mit Injectionsmasse gemengte Cruormassen. Das Blut der vena cava infer. ist dünnflüssig, leicht beweglich, doch sieht man selbst in der vena renalis sin. rothe Injectionsmasse. Die Lungen zeigen ein so zartes Netz injicirter Gefässchen, wie man sie durch Injection an herausgeschnittenen Lungen erzielen kann. Das Parenchym sonst jedoch frei von besonderer Anomalie, rosig roth, ohne Extravasate. Das Herz in der Diastole, und zwar in beiden Ventrikeln; der rechte Vorhof bewegt sich noch spontan rythmisch, während die Ventrikel dies nur bei Reizung durch Nadelstiche thaten. Während die rechte Herzhälfte gespannt und mit Blutcoagulis fast erfüllt war, war die linke collabirt und leer von Blut, nur etwas Injectionsmasse war in derselben; diese war übrigens auch nach der aorta thoracica hinab zu verfolgen. Die Hirnsubstanz bot in beiden Fällen normales Verhalten dar, die graue Substanz war nicht wesentlich erblasst, die Gefässe der Meningen bedeutend injicirt, Injectionsmasse fand sich nirgends. Auch in den Organen des Abdomen fand sich keinerlei Injection. Nur die Leber zeigte die zarteste Injection sowohl der unter der Kapsel und innerhalb des Parenchyms gelegenen Venenäste, während die Pfortadergebiete enorm hyperämisch waren, war die vena hepatica in ihrem Stamme mit Injectionsmasse erfüllt, die Pfortader leer. Die Milz sehr blutreich, offenbar geschwellt.

3. Embolie durch Luft im Blut.

Ueber die Möglichkeiten, unter denen diese sich innerhalb des Blutes entwickeln könne, habe ich oben des Weitern bereits meine Anschauungsweise erörtert. Zahlreiche Experimente, zum Theil auch Beobachtungen, in denen diese Form der Embolie ohne unseren Willen einen plötzlichen Tod herbeigeführt hatten, könnte ich hier anknüpfen; ich unterlasse dies, da neue Thatsachen durch dieselben nicht zu Tage gefördert würden und gerade das Capitel der Pathologie bis in die neueste Zeit sehr fleissig studirt und eine sehr grosse Litteratur schon hervorgerufen hat.*) Der Tod ist bei grösseren Massen von Luft ein plötzlicher und absolut dem im Experiment 9 und 10 geschilderten Verhalten identisch. Luftübertritt nach

---

* Vergleiche unter Anderem: Recherches sur l'introduction accidentelle de l'air dans les veines Par Amussat. Paris 1839.

dem linken Herzen habe ich jedoch niemals gesehen. Auch hier wird constant der diastolische Stillstand beider Ventrikel beobachtet.

Die vorgeführten Befunde geben die Erscheinungen der einfachen Embolie in aller Nacktheit, ohne jede Complication. In den verschiedensten Epochen war es uns vergönnt gewesen, den hier gedachten Process in seinen einzelnen Phasen zu verfolgen, sowohl in einer Zeit, in der eben die Embolie vor sich gegangen, als auch da, wo bereits Wochen und Monate nachweislich verstrichen waren, wo festere Verlöthungen mit der angrenzenden Innenwand, elementare Degenerationen, namentlich Hypertrophirungen derselben sich bereits eingeleitet hatten. Prüfen wir zunächst das Gebiet der anatomischen Läsionen etwas sorgfältiger, so müssen wir, wie wir gesehen, vor Allem drei Hauptgruppen differenziren, eine Eintheilung, von deren Nothwendigkeit sich alle Autoren, die bisher sich mit diesem Gebiete beschäftigt, überzeugt haben. a) Embolieen einzelner untergeordneter Aeste; b) Embolieen ganzer Gefässstämme oder so vieler einzelner Ramificationen, dass ihre Bedeutung der des Stammes gleichwerthig erscheinen muss; c) endlich Embolieen capillärer Stromgebiete.

Ausser den oben im Allgemeinen erörterten Folgeerscheinungen sind bei der unter a) gedachten Formen besondern Einwirkungen nicht zu constatiren; zunächst erfolgt unmittelbar nach dem Acte der Embolie Anämie und damit, wie ich mich häufig überzeugt, ein ganz circumscripter Collapsus der entsprechenden, ausser Circulation gesetzten Lungenpartieen. Emphysem in der Umgebung ist ein zweites selten fehlendes Phänomen. Je grösser der verstopfende Körper erscheint, desto sicherer wird man diese Erscheinung desshalb zu constatiren vermögen, weil die collateralen Bahnen sich nicht mit der Schnelligkeit nach dem obturirten Gebiete hin begeben können, als dies bei relativ kleineren Aesten der Fall ist. Je kleiner der Ast, desto leichter die Compensation. Hat man Gelegenheit, einige Zeit später den weitern Process zu verfolgen, so findet man sehr häufig eine etwas stärkere Hyperaemie der umgebenden Parenchymtheile, stellenweise auch kleinere Ecchymosen, namentlich unter der Pleura; grössere Haemorrhagien, freiere Ergüsse im Cavum thoracis fand ich jedoch niemals. Sehr bald ist auch dieser Zustand vollständig geschwunden, das Parenchym bietet in keiner Weise irgend von der Norm Abweichendes. Die Circulationsverhältnisse sind nirgends fast so günstig gestaltet, als gerade in dem Lungengewebe. Ich habe wiederholt an herausgeschnittenen Lappen in

einzelne grössere und kleinere Aeste genau obturirende Pfröpfe gebracht und dann vom Hilus aus injicirt; ich konnte keineswegs finden, dass in dem obturirten Gebiete auch nur eine Verminderung eingedrungener Masse sich kund gegeben hätte. Sind schon die localen Einwirkungen auf das Lungenparenchym bei diesen Formen so unbedeutend, so sind es die secundären Erscheinungen, die sie rückwärts auf Herz und auf die Oeconomie überhaupt üben, vollends ohne jede Erheblichkeit. Erwägen wir nun aber ausserdem noch, dass die meisten dieser Producte gewöhnlich an einer Bifurcation innerhalb des Lungenparenchyms arretirt werden, dass sie gewöhnlich an der an der hervorspringenden Leiste reitend und die abgehenden Aeste nur wandstständig verengen, so wird uns schon hierdurch a priori klar, dass wesentliche Störungen sich hier gar nicht erzeugen können. Wie die durch dieselben gebotenen Erscheinungen unbedeutend, ist ihre Diagnose wie leicht begreiflich, gewöhnlich unmöglich. Wir können uns hiervon nicht nur unzählige Mal bei Sectionen überzeugen, durch die so häufig, wenn man sich erst gewöhnt hat, darnach zu suchen, derartige Obturationen zu Tage gefördert werden, ohne dass die sorgfältigste Erforschung des Krankheitsbildes irgend ein hierauf bezügliches Symptom erkennen liess: wir können dies auch durch das Experiment zweifellos beweisen, wie gering die Einwirkung selbst mehrerer grösserer Embolieen für die äusseren Erscheinungen sich darstellt, wie selten Husten, Dyspnoe oder Respirationsfrequenz, Brustschmerz, Fieber, Verdauungsstörungen auftreten.

Wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Zahl der plötzlich obturirten Gebiete eine sehr bedeutende Verminderung der Lungencapacität gesetzt, oder wenn ganze Hauptäste plötzlich für die Circulation abgeschnitten werden. Sie sind es, mit denen man sich relativ am meisten beschäftigt, die klinische Diagnose der Lungenarterienembolie bewegt sich meistens im Kreise dieser Vorkommnisse. Was zunächst die anatomischen Zustände anlangt, so treten hier wesentlich modificirte Verhältnisse auf. Das Parenchym selbst erkrankt zwar auch hier im Ganzen gewöhnlich nicht, es bleibt vollkommen ausdehnungsfähig, wird an seinen Rändern höchstens etwas emphysematös, selten sieht man eine Atrophie des Gewebes. Die arteriae bronchiales, die an sich, wie bekannt, dazu bestimmt sind, die Nutrition des Organs zu unterhalten und die bekanntlich gemeinschaftlich mit den Capillaren der Lungenarterie in ein Venennetz münden, erweitern sich allmälig so weit, dass sie

vollkommen vicariirende Blutbahn herzustellen geeignet sind. — Virchow hatte bei einem Experiment an einem Hunde das besondere Glück, diese Thatsache mit aller Anschaulichkeit zu demonstriren. Diese Form einer Ersatzcirculation seitens der Bronchialarterien ist eine vielfach bei tuberculösen Cavernen und andern chronischen mit Obliteration der Lungenarterie verbundenen Processen erwiesene Erscheinung; sie enthält in sich etwas Auffallendes, inwiefern hier ein ganz anderer Modus als der bei collateralen Strömungsausgleichungsverhältnissen gedacht werden muss. Man hat es vielfach versucht, eine Deutung dafür anzubahnen, man hat namentlich in der Streckung der Gefässe während der Inspiration, in ihrem Blutmangel einen Attractionsgrund sich gedacht, der einer Saugkraft ähnlich auf eine Beschleunigung und stärkeren Andrang des Blutes wirken sollte. Diese Attractionsidee scheint aber weniger glücklich zu sein, als eine zweite Theorie: Die Lungencapillaren gerathen plötzlich unter die Einwirkung einer sehr schwachen vis a tergo, die schwachen Bronchialgefässchen allein sind nicht im Stande, das Blut derselben dem Venensysteme zuzuführen, es tritt so natürlich in einzelnen Stase, in andern der ursprünglich vorhandenen entgegengesetzte, also verwirrende Bewegung des Stromes ein, sie zerreissen wohl auch, namentlich wenn sie an sich erkrankt und wenig resistent sind, oft aber auch ohne dass diese Prämisse gesetzt ist; vermögen sie der gesteigerten Blutfülle Widerstand zu leisten, so wird eine gesteigerte Ernährung ihrer Wandungen, eine allmälige Entwickelung neuer capillarer Ströme so lange statt haben, bis die ursprüngliche bewegende Kraft erreicht ist. Dass diese Gefässneubildungen ihre Tendenz zur Communication mit den präformirten Capillaren der Lungenarterie in sich tragen werden, bedarf wohl keines Commentars. Es sind diese Verhältnisse keineswegs ausschliesslich nur für die Lungenarterie gegeben, ich fand dieselben auch an anderen Gebieten in ähnlicher Weise wieder; namentlich werde ich weiter unten Gelegenheit haben, bei Thrombosen der Pfortader ein ähnliches vicariirendes Verhalten zwischen dieser und der von der Aorta ausgehenden arteria hepatica zu schildern. Auch hier findet eine bedeutende Hypertrophirung der Wandelemente von der Peripherie nach dem Centrum statt; die allmälich die Kraft erlangt, dass der collaterale Strom nach Wochen wenigstens vollkommen befähigt wird, ganz normale, nicht nur für die Ernährung, selbst für die Function des Organs genügende Circulationsverhältnisse zu restauriren.

In den ersten Augenblicken, oft auch längere Zeit fortbestehend, wird diese Form voluminöser Embolie sich selten ohne Oedem der Lungen, ohne Hyperaemie der Pleura, ohne Hyperaemie der Bronchialschleimhaut darstellen. Einmal sahen wir das Oedem auf der entgegengesetzten Seite sich erzeugen, nachdem an der erkrankten Hälfte ein vollständiger Verschluss der Lungenarterienbahn herbeigeführt worden war. Ecchymosen, grössere Extravasate und Infarcirungen fanden sich selten, freie Ergüsse unter der Pleura niemals. Hydrothorax war zwar häufig eine Complication, die, weil in dem comprimirten Lappen hie und da auch Embolen sich fanden, zu dem Gedanken eines causalen Nexus Veranlassung geben könnten. Doch ist einerseits diese Combination keine constante, durch das Experiment niemals, wie wir oben gesehen, erwiesene. Wir haben absichtlich jedesmal bei der Darstellung der einzelnen Experimente die vollkommene Aufblasbarkeit des Parenchyms notirt, wie es ja auch ausserdem feststeht, dass die Ausdehnungsfähigkeit des Parenchyms die Lungencapacität mit dem Blutgehalt seiner Gefässe in keiner directen unmittelbaren Relation sich befindet. — Die Gefässe, die weniger mit Blut gefüllt sind, strecken sich ebenso wie die gefüllten, vielleicht noch weit eher, ihr Blutgehalt giebt keineswegs etwa den ausschliesslichen Impuls, den Reiz für die jedesmalige Bewegung ab, weit mehr die Blutqualität und deren weitere Einwirkung namentlich auf das Gehirnleben. Diese Thatsachen sind bekannt, bedürfen keines weiteren Commentars. Es ist dies von Virchow gerade als ein Characteristicum der Lungenembolie mit vollem Recht hervorgehoben worden, dass die Kranken tief zu respiriren vermögen, hierbei aber vollkommen unbefriedigt bleiben, sie empfinden das Bedürfniss nach Luft, das Gefühl der bedeutendsten Athemnoth, Kurzathmigkeit, sie suchen dies durch Frequenz nachzuholen, was sie aber natürlich nur selten vollkommen erreichen. — Collapsus ganzer Lappen, secundär damit verbundenen vicariirenden Hydrothorax kann ich als Folgeerscheinungen der Embolie nie zugeben; kleinere Partieen collabiren allerdings, dies ist dann meist Folge jener oben gedachten Hyperaemie, die nothwendig, ehe die Verhältnisse der Circulation sich ordnen, manchmal eintritt und mit blutig serösen Ausschwitzungen in den Alveolen oder mit Schwellung der Bronchialschleimhaut sich complicirt. Der Collapsus ist hier erst sehr mittelbare Folge der Embolie. — Die totalen Obstructionen ganzer Lungenarterienstämme sind übrigens eine überaus seltene Erscheinung. Der Ver-

such, sie experimentell darzustellen, begegnet grossen Schwierigkeiten, die Venen der Peripherie sind gegenüber dem Lumen der Lungenarterie so klein, dass künstlich durch sie dem Strome einverleibte Producte gewöhnlich im Centrum des Lappens, oft noch weiter nach der Peripherie zu erst angehalten werden. Virchow ist es in der That nur ein Mal gelungen, eine derartige grössere Embolie zu erzielen (vergl. Gesammte Abhandlungen, pag. 295), die nur dadurch möglich geworden waren, dass mehrere (3) grössere Pfröpfe in einen Lappen gefahren waren, die vereint allerdings im Stande waren, das Lumen des Arterienastes in einer Weise zu verlegen, dass keine Injectionsmasse vom rechten Ventrikel aus in dieselbe zu dringen vermochte. — Findet man auch bei Sectionen hie und da Verlagerungen ganzer Gefässstämme, so dass man schon bei Eröffnung des ost. arterior. pulmonal. auf thrombotische Massen stösst, die man dann weiter tief hinein ins Parenchym verfolgen kann, so ist hier der Vorgang ein wesentlich complicirter. Die eigentlichen Embolen finden sich inmitten des Lappens, sie bilden Fortsetzungen, die sich rückwärts erstreckend oft und namentlich dann zu sehr bedeutendem Volumen vergrössern, wenn die Herzaction in hohem Grade darniederliegt, wenn allgemeiner Marasmus sich mit den Krankeitserscheinungen complicirt. Oft sah ich den lethalen Ausgang plötzlich eintreten, während kurz vorher die keineswegs dyspnoetische Respiration den schleichenden Process kaum hatte ahnen lassen.

Es wurde oben in einem besondern Abschnitte der sogenannten capillären Embolieen gedacht. Zur Verständigung der nächsten Zeilen und vieler Thatsachen, die weiter unten des Ausführlichen erörtert werden sollen, möge hier eine Definition dessen, was man unter dieser Form zu verstehen habe, angereiht werden. Streng genommen sind es nur diejenigen Formen, die in der That lediglich und auschliesslich in capillären Obturationen bestehen, bei denen also zunächst nur die capilläre Bahn durch embolische ganz kleine Körper für die Circulation impermeabel sich gestaltet hat. Gewöhnlich, und auch von Virchow wird diese Bezeichnung indess auch auf die kleinsten Arteriolae ausgedehnt. Inwiefern man dieselben häufig neben analogen capillären Processen gefunden, erachtete man sich berechtigt, auch sie kurzweg capillär zu nennen.

Ich will in der Darstellung derselben strenger sein, ich erachte dies um so nothwendiger, als in der That die secundäre Erscheinung eine wesentlich andere ist, je nachdem die eine oder andere der ge-

dachten Bedingungen in dem einzelnen Falle gegeben. Ich reihte darum die oben dargestellten Pigment- und Indigoembolieen zu denen der kleineren Arterien, während ich die durch Zinnoberleimmasse herbeigeführte allerdings zu den capillären im strengen Sinne zählen durfte. Bei den Intermittensformen fanden sich zwar neben Pigment in andern Organen auch capilläre Anhäufungen desselben in der Lunge, hier waren die meisten Körner wiederum so klein, dass sie kaum den vierten Theil eines Blutkörperchens einnehmen; kämen hier nicht grössere Conglomerate derselben hie und da zu Gesicht, so würde man keineswegs berechtigt sein, überhaupt diese Vorkommnisse als embolische anzusprechen. Reine capilläre Embolieen der Lungen kommen meines Wissens nur durch einzelne Formen von Phlebitis, durch Abscessbildung des rechten Endocardium oder arteriitis pulmonalis vor, hie und da durch Metastase erweichter Carcinose peripherer Organe. — In der genauen Auffassung dieses Begriffes wahrer capillärer Embolie ruht der Schwerpunct für viele hier noch räthselhafte Erscheinungen; die kleinen Arteriolae erzeugen eben so wenig als die grösseren Gebiete irgend welche Störungen, wir haben diess oben bereits durch Beispiele deutlich genug veranschaulicht; auch a priori ist die Voraussetzung begründet, dass hier eben so leicht, ja wohl noch weit schneller sich die capillären Ströme gegenseitig ausgleichen werden, als in grösseren Gebieten. Wo jedoch capilläre Stasen stattfinden, sind die Verhältnisse wesentlich anders; hier giebt es nun zwei Möglichkeiten, ohne deren Sonderung kein Verständniss der hier gegebenen Zustände denkbar. a) Alle Capillaren eines bestimmten Gefässabschnittes seien obturirt, b) ein Theil derselben noch circulationsfähig. In dem ersten Falle muss natürlich ähnlich wie durch eine Ligatur das Blut in dem zuführenden Aste der arteria pulmonalis ebenfalls in absolute Stase gerathen, der Seitendruck sich höchstens in collateralen Stromgebieten erhöhen, die Bronchialverzweigungen, die sich nun auch nach dem gewohnten Wege nicht entleeren können, werden sich lebhaft injiciren, wohl auch zerreissen, hie und da selbst entzündliche Phaenomene zu Tage fördern. Sind nun aber vereinzelte Capillaren des obturirten Gebietes frei, so wird sich der erhöhte Gefässdruck, wie leicht begreiflich, zumeist auf sie übertragen, hier werden Hyperaemieen, Extravasationen, entzündliche Ausschwitzungen sich zur Geltung bringen, es werden Befunde zu Tage treten, wie wir sie weiter unten besonders näher im Capitel der pyämischen Abscesse noch genauer kennen lernen werden.

Diese ganze Doctrin knüpft sich zu ausschliesslich an die eitrige Embolie, dass ich, um die Uebersicht des Ganzen nicht zu beeinträchtigen, es vorzog, die entsprechenden Beweise dieser an sich ganz neuen Doctrin dort anzuknüpfen, obwohl auch hier die embolischen Körper selbst zunächst als einfache, ohne specifische Eigenthümlichkeit wirksame Producte sich darstellen.

Verfolgen wir nun zunächst die weiteren anatomischen Vorgänge, wie sie jede Lungenarterienembolie je nach ihrem Volumen bald mehr, bald weniger prägnant hervorruft, so ist es zunächst die Einwirkung auf die arteria pulmonalis, das rechte Herz und die einmündenden Venen. Die Lungenarterienwand fand sich in den meisten Fällen intact, sie war bei chronisch bestehenden Obturationen etwas erweitert, manchmal liessen sich atheromatöse Degenerationen, wie bei Stenose des linken venösen Ostium, nachweisen. — Die rechte Herzhälfte befand sich eben so wenig in constanter Weise dilatirt, wie man dies wohl hätte erwarten sollen, gewöhnlich war die Muskulatur sehr atrophisch, schlaff, blassroth. Hypertrophieen kamen schon deshalb nicht zur Entwickelung, da gewöhnlich entweder die Dauer des embolischen Processes eine zu kurze war, oder diese nicht so allgemein obturirt waren, dass dadurch eine wesentliche Steigerung der systolischen Druckkraft Seitens des Ventrikels beansprucht wurde. Bei totalem plötzlichem Verschluss eines grösseren Gefässstammes wurde jedesmal sowohl bei Experimenten wie bei Menschen die diastolische Erweiterung beider Herzhälften, bedeutende Erweiterung der Venen des Epicardiums, die sich bei einzelnen Experimenten sogar mit der Injectionsmasse selbst füllten, constatirt. Der rechte Ventrikel enthielt dabei meist dünnflüssiges Blut in grosser Quantität, die linke Herzhälfte wurde constant leer befunden. Die venae pulmonales enthielten weder in ihrem peripheren noch centralen Theile Blut oder Thrombusmassen. Reizung frisch nach dem Tode herauspräparirter Herzen zeigte noch ziemlich lange Fortdauer systolischer Bewegungen. Die rechte Aurikel und der rechte Vorhof schlugen sogar spontan noch eine Zeit lang ohne jede Reizung fort. —

Sind schon die Stauungserscheinungen rücksichtlich ihrer Rückwirkungen auf das Herz ziemlich unbedeutend, so sind sie es noch mehr in den peripheren venösen Stromgebieten. Es leuchtet wohl selbstverständlich ein, dass hier viel auf das Volumen der Thrombus

oder wo mehrere kleinere vorgelegen, auf die Zeitdauer ankommt, in der sie sich zu Stande gebracht. In heftigeren Formen wird man allerdings die Venen der Leber und der Nieren turgesciren, es wird eine bedeutende Cyanose der Gesichts- und Extremitätenperipherie, hier und da auch eine ödematöse Schwellung zu Tage treten. Gewöhnlich ist dies keineswegs der Fall, und namentlich nicht in den letztgenannten Gebieten. Die Leber zeigt am constantesten jene bekannte Muscatnusszeichnung, während die Nieren meist ebenso wie das Gesicht namentlich in um so stärkerem Grade anämisch werden, je plötzlicher und vollkommner der oben gedachte Arterienverschluss stattgefunden. Es ist unsere Aufgabe, dies scheinbare Räthsel zu lösen. Für den, der häufig Herzkranke, namentlich die schweren Fälle einer bedeutenden Stenose des ost. venos. sin. gesehen, hat diese Erfahrung nichts Ueberraschendes. Die Kranken sind hier um so cyanotischer, je jüngeren Datums das Leiden, je kräftiger sie noch sind; treten sie in ein weiteres Stadium, in dem eine hydrämische Blutkrase und allgemeine Cachexie sich als secundäre Processe combiniren, dann werden sie, obwohl die Stenose keineswegs eine geringere geworden, dennoch sehr blass und höchstens nur dann cyanotisch, wenn geistige Aufregungen oder Fieber eine lebhaftere Action des Herzens herbeiführen. Wer sich hier des speciellen Grundes dieser Erscheinung bewusst ist, kann auch bei jener Lungenembolie über jene bedeutende periphere Anaemie, die sich nicht blos auf die Hautcirculation, sondern auf alle Gebiete mit Ausnahme des Pfortaderstromes erstreckt, nicht in Zweifel sein. In demselben Grade, als das Blut durch die Lungenarterien nicht zu passiren vermag und darum im venösen Strome sich staut, gelangt natürlich eine geringere Menge arteriellen Blutes aus der Lunge nach dem linken Herzen. So lange dies noch ein gewisses Normalmaass an Kraft besitzt, so lange treibt es dieses Quantum nach der Peripherie und erzeugt allerdings eine Stauung desselben in den Capillaren, da hier sich zuerst ihm Hindernisse entgegenstellen. Wenn nun aber seine Contractionsfähigkeit, wie dies bei den Cachexieen so häufig stattfindet, erlahmt, wenn, wie bei der Lungenembolie plötzlich die Grösse der Blutfülle sich vermindert, so muss, da das Herz dieselbe gleichmässig vertheilt, die Peripherie der einzelnen Gebiete natürlich anämisch werden. Druck und Gegendruck halten sich hier nicht einmal Gleichgewicht, ersterer ist im Gegentheil ein schwächerer, daher sind die Theile kühl und blass. — So weit zur Deutung der Anaemie bei einzelnen schwereren, namentlich

asphyctischen Formen der hier besprochenen Embolie. Dass die Leber allein hyperämisch bleibe, bedarf wohl keiner weiteren Deutung, da hier ja durch ein stetig anströmendes vom Herzdruck nicht unmittelbar und allein abhängendes System von Gefässen continuirlich Blut zuströmt. —

Ich muss an dieser Stelle noch einer Beobachtung gedenken, die nach mannigfachen Beziehungen hin ein gewisses Interesse beansprucht. Wir erwähnten oben bei der Darstellung des Experiments mit Zinnoberleiminjection, wie in die Aeste der Vena hepatica und die venae coronariae, ja selbst bis hinab nach der Cava sich Injectionsmasse, die in ihrer Farbe leicht erkenntlich war, habe verfolgen lassen. Ich habe auf Tafel I. Figur 5 eine Zeichnung dieser höchst gelungenen Leberinjection, die bis tief in das Parenchym hinein sich gleichmässig darstellte, entwerfen lassen. Ganz ähnliche Resultate erzielte ich durch Quecksilber, doch keineswegs mit der Constanz. Wie gelangt nun jene Masse dahin? Etwa durch den Druck, der bei der Injection angewandt wurde? Ich gab mir alle Mühe, diesen so schwach als denkbar einwirken zu lassen, dennoch war die Erscheinung mit Zinnoberleim eine constante, bei andern Producten eine weniger regelmässige. Ich erachte dafür, dass das Herz selbst, indem es sich stetig contrahirte, und seinen Inhalt nach der arteria pulmonalis nicht zu entleeren vermochte, selbstständig die Masse rückwärts nach dem Gebiete der vena cava inferior trieb und zwar zunächst nach den Lebervenen hin, weil hier der nächste, grössere, relativ unter schwächerem Drucke einmündende Strom gegeben war, weil das Zwerchfell durch seine Contractionen eine weitere Einwirkung über das foramen quadrilaterum hinaus erschwerte. Mir erscheint es von grossem Interesse, dass die Injection sogar bis in die feinsten Gefässe gedrungen; gesetzt, es wäre die Masse selbst durch unsere Kraft nach den Hauptstämmen der Lebervenen getrieben worden, in die feineren Kanälchen sie zu pressen bedurfte es offenbar einer grösseren Kraft. — Bezüglich des Quecksilbers hat schon Gaspard (Journal de physiologie par Magendie, Band I.) ähnliche Resultate erzielt, bei späteren Autoren fand ich keine ähnliche Daten. Schon der Befund der Injectionsmasse in der vena coron. weist mit Entschiedenheit darauf hin, dass hier von einem künstlich ausgeübten Drucke gar nicht die Rede sein konnte; erwägt man ausserdem, dass die valvula Eustachii meist sehr klein, sichelförmig gestaltet, im Ganzen wenig Schutz gegen Rückstauungsprocesse bietet, so wird diese an sich scheinbar ganz

aphysicalische Deutung genügend begründet. Giebt es nun beim Menschen Eventualitäten, unter denen eine ähnliche Erscheinung sich möglich denken liesse? Eine Zeit lang glaubte ich durch die Untersuchung einzelner pyaemischer Leberabscesse, die namentlich neben Kopfverletzungen so häufig vorkommen, zu einer solchen Annahme berechtigt zu sein. Hier sind die Venenlumina nicht nur mit Eiter und eitrigen Thromben erfüllt, ihre Wandungen entzündlich verdickt; es entspricht ihrer Vertheilung genau die Localisation der Heerde. In Rücksicht auf das tiefe Dunkel, in dem die Lehre der Leberabscesse bisher immer noch ruhte, und die immer noch nicht genügend erörterte Streitfrage, weshalb gerade neben Kopfverletzungen sich dieselben so häufig vorfänden, schienen diese Versuche in der That eine ganz überraschende Erklärung zu bieten. Eine nähere Erwägung und weitere sorgfältige Controle der Beobachtungen hat jedoch diese Theorie, wie so viele andere vor ihr, als vollkommen haltlos erscheinen lassen. Nie ist bei pyaemischen Processen die Lungenobturation so bedeutend, nie strömt plötzlich so massige Eitersubstanz in die Ventrikel, dass diese Vertheilung des Inhalts auch nur nöthig wäre, nie hat man in ähnlicher Weise, wie man mit Recht erwarten durfte, Abscesse längs den Venen des Epicardium gesehen u. s. w. Näheres noch weiter unten bei der Lehre von den Leberabscessen.

Wir wenden uns nun zur Pathologie und Diagnostik der mit diesen anatomischen Läsionen in volle Congruenz zu bringenden Phaenomene. Sie sind a) solche, die local den Structurläsionen des Parenchyms und b) solche, die secundär als Folgen der Stauung oder gehinderter Respiration, d. h. mangelnder Oxydation sich darstellen. Wir müssen auch hier der Grösse der Embolie volle Rechnung tragen. Die der kleineren Gefässchen erzeugt relativ am wenigsten äusserlich hervortretende Symptome. Nur Pfröpfe, die ganze Hauptstämme oder viele grössere Aeste gleichzeitig verlegen, sind geeignet, einzelne locale anomale Erscheinungen zu erzeugen. Ich gedachte oben des Collapsus und vicariirenden Emphysems; ich erwähnte in den früheren Krankheitsbeobachtungen ausdrücklich, dass man hie und da, namentlich wenn diese Vorgänge sich an der vorderen Brustwand ereigneten, man verminderten Pectoralfremitus, Unbeweglichkeit des Thorax, aufgehobene Respiration, und ist die Affection auf den unteren Lappen vorzugsweise ausgedehnt, einen bedeutenden vicariirenden Hochstand des Zwerchfells, nur selten jedoch Hydrothorax nachzuweisen im Stande sei. Dieser Collapsus ist

nicht sowohl die unmittelbare Folge des Arterienverschlusses, ich habe dies oben bereits zur Genüge erörtert, als vielmehr erst das weitere Product einer capillären Bronchitis, die so häufig sich zu embolischen Processen gerade so wie die Pleuritis auf dem Wege der Bronchialarteriencirculation einleitet.

In zwei Fällen zeigte sich eine eigenthümliche intercoupirte Respirationsbewegung, sie hörte 10—20 Secunden ganz auf, um dann mit desto grösserer Vehemenz und gesteigerter Action aller Respirationsmuskeln das Versäumte scheinbar nachzuholen, während die ruhige Herzaction dabei fortbestand und auch eine stärkere Pulsation nicht zu constatiren war. Man hat diese Form der Respirationsbewegung häufig bei Herzkrankheiten beobachtet, sie wird unter Anderem beim Asthma der an sogenannter Stenocardie leidenden Individuen vielfach geschildert, nach neuerer Forschung soll namentlich die Dilatation der Ventrikel, sofern sie sich als reine Muskelerkrankung ohne Klappenfehler selbstständig ohne Hypertrophie entwickelt, dies Phaenomen häufig zu Tage fördern. — Ich konnte in meinen beiden Beobachtungen diese Structurerkrankung des Parenchyms nicht constatiren, fand aber die Lungenarterien von zahlreichen Thromben erfüllt. Es erscheint mir keineswegs leicht, eine vollkommen genügende rationelle Deutung hier zu ermöglichen. Jenes Symptom deutet streng genommen auf zeitweise mangelnden Reiz für die Innervation und Function des Respirationscentrums. Wir müssen also im Gehirn zunächst die causa morbi suchen. Nun ist der Kranke dabei ganz bewusst, er zeigt keinerlei Störung cerebraler Thätigkeit, wir sind darum genöthigt, diese Functionsanomalie als eine rein reflectorische aufzufassen, oder mit einer bestimmten anomalen Blutmischung in irgend welchen Connex zu bringen, beide mussten natürlich typisch, paroxysmenweise wirksam gedacht werden. Meines Dafürhaltens müssen wir uns die hier gegebenen Bedingungen in folgender Relation zu den Erscheinungen bringen: die Arterienbahn der Lungen ist bedeutend, mehr oder weniger plötzlich obturirt; das Herz vermag zwar, wie wir gesehen, dessenungeachtet sämmtliche Capillaren zu füllen, da sie unter einander namentlich in einem Lappen vielfach durch reichliche Netze communiciren, doch bedarf es dazu einer gesteigerten Thätigkeit desselben; ist es nun durch irgend cachectische Zustände an sich sehr depotenzirt, so wird es vorübergehend weniger kräftig agiren, es wird sich wohl zusammenziehen, doch wird seine Druck- und Propulsivkraft nicht eine gleiche sein, es wird daher auch die Blutvertheilung der Lungen bald eine

sehr mässige, bald wieder eine sehr bedeutende, plethorische werden, daher bald jedes Respirationsbedürfniss seitens der anämischen Lungenalveolen schwinden, bald wieder mit grosser Vehemenz sich geltend machen. Entsprechend diesen Gedanken finden wir daher auch die Füllung der arteria radialis bald sehr klein, bald wieder kräftiger, die Kranken bald sehr somnulent, bald wieder ganz vollkommen bewusst. Ist nun aber die Herzmuskelaction kräftig genug und eine Cachexie des Organismus noch nicht eingetreten, dann können die obturirten Gebiete selbst noch umfangreicher sein, das Herz wird immer noch stark genug bleiben, um das Blut mit einer Systole in die Lungen möglichst gleichmässig zu vertheilen. So allein erklärte sich die mangelnde Constanz jener Erscheinung, die im Ganzen relativ zur Häufigkeit der Embolieen immerhin höchst ausnahmsweise unserer Beobachtung begegnet. Der Gedanke einer vorübergehenden Erlahmung des Herzens ist keineswegs ein neuer, die genaue Beobachtung vereinzelter Krankheitssymptome bei anämischen oder herzkranken Individuen drängt uns vielfach dazu, finden wir doch sogar zeitweise vollkommenen Stillstand desselben, oft auf 1 bis 3 Secunden, worauf dann allerdings eine um so stürmischere Bewegung folgt. — Eine andere Deutung dieses hier offenbar mit der Embolie der Arterie in Zusammenhang zu bringenden Phaenomens ist mir nicht gelungen.

Husten, Expectoration sind Erscheinungen, die nur äusserst selten neben einfacher Embolie sich darboten. Auch das tiefe Athmen war meist ohne Schmerz, nur hie und da wollte es mir scheinen, als ob die Kranken in der That den Sitz der Embolie im Innern ihrer Lungen empfanden, inwiefern sie der durch die Section nachher genau constatirten Stelle entsprechend das dumpfe, keineswegs schmerzhafte Gefühl eines alienen, die Respiration scheinbar beengenden Körpers hatten. Sie konnten dabei immer tief athmen, es steigerte sich auch jene Empfindung keineswegs. Neben dieser klagten die Kranken — dies scheint von grösserer Wichtigkeit, nicht bloss inwiefern es mit grösserer Constanz auftritt, sondern auch für diagnostische Zwecke eine ziemlich grosse Bedeutsamkeit in sich trägt — über einen eigenthümlichen Lufthunger, der trotz der leichten nicht dyspnoetischen Beweglichkeit des Thorax dennoch stetig empfunden wurde und zwar um so mehr, je mehr sich die Kranken bewegten. Anaemie war keineswegs immer der Character der momentanen Blutmischung. Auf diese Erscheinung hat bereits Virchow mit Recht aufmerksam gemacht; es dürfte kaum eine zweite

Möglichkeit ausser der einer allgemeinen mangelhaften Bluternährung, wie bei Anaemie, Chlorose oder des seltenen Vorkommens einer Stenose des ost. arterios. pulmonale, wie ich dies einmal gesehen, bei der eine gleiche Wirkung zu Tage träte. Können wir diese Zustände ausschliessen, können wir ausserdem eine Quelle embolischer Processe im Organismus entdecken und den Act selbst durch den Nachweis bestimmter Erscheinungen, wie namentlich der Schüttelfröste, plötzlicher Dyspnoe etc. genügend begründen, so ist die Diagnose der Embolie eine fast unbezweifelte, selten irrthümliche.

Ich sprach bislang vorzugsweise von Embolieen grösserer Gefässe. Die eigentlichen capillaren wurden bei der Betrachtung zunächst ausgeschlossen. Diese erzeugen indess schon deshalb sehr unbedeutende Störungen, weil sie constant nur auf sehr beschränkte kleinere Provinzen sich erstrecken. Fälle, dass ganze Lappen wie bei jener Zinnoberinjection plötzlich impermeabel für das Blut würden, kommen höchst selten vor; ich urgirte in dieser Beziehung besonders jene Insufficienz der Respiration bei der Intermittensnarkose, hier muss die Zahl der obturirten Gebiete sehr bedeutend gewesen sein, da sonst die so oberflächliche Respiration, die bei voller Integrität des Bewustseins in so plötzlicher Weise ohne jede weitere Störung der Lungenstructur sich entwickelt, nicht zu begreifen wäre. Bei pyämischen Processen ist eine solche Extensität sehr selten, immer nur auf kleine Heerde beschränkt, die immer das Eigenthümliche haben, dass sie peripher gelegen, nie in den Capillaren des Centrum ihre Stätte finden. Die einzigen Symptome der capillären Embolie sind eine geringe pleuritische Reizung, hie und da etwas Haemoptoe. Selbst da, wo sich Infarcte zur Geltung bringen, werden es diese beiden Symptome allein sein, die äusserlich hervortreten; sie müssten schon sehr gross sein, um consonirende Erscheinungen und Dämpfung zu erzeugen.

Unverhältnissmässig grösser und wichtiger ist die Reihe der Vorgänge die als secundär sich an jenen Process gestörter Lungenfunction anreihen. a) Erscheinungen ungenügender Respirationsfunction: Sie erscheinen bei der hier besprochenen Insufficienz der Lungen keineswegs von untergeordneter Bedeutung, wiewohl bis in die neueste Zeit hinein dieser Form von Asphyxie im Ganzen wenig Beachtung gezollt worden. Wenn man die in oben gegebener Casuistik geschilderten anatomischen Substrate durchmustert, würde man allerdings zu der Annahme geneigt sein, es könne auch der Umfang und die Wesenheit functioneller Störungen

keineswegs eine sehr bedeutende und am wenigsten geeignet sein, tief in die Oeconomie des Organismus einzugreifen. Dies scheint jedoch nur so, wenn wir die hier gebotenen Zustände oberflächlich betrachten. Denken wir uns einen grösseren Stamm der Arterie obturirt, so wird allerdings das dahinter gelegene, bisher von diesem versorgte Parenchym zunächst und auch für die Dauer gröbere anatomische Läsionen nicht effectuiren, höchstens dürfte sich eine Anaemie, hier und da Collapsus und Oedem kund geben. Die Collateralen sind sehr bald befähigt, die eine kurze Zeit unversorgt gewesenen Partieen mit ihrem eigenen Blut zu durchströmen. Sie werden dies thuen, indem sie einerseits an ihrem eigenen Seitendruck dadurch an Kraft einbüssen, sie werden andererseits auch nicht so leicht und so bald die ganz normale Circulation, respective Füllung der anämisch gewordenen Partieen ermöglichen, es werden immer grössere Abschnitte von Capillaren collabiren, es werden andere sich weniger, namentlich mit Blutkörperchen füllen, jene Ischaemie des Parenchyms muss so nothwendig eine entsprechende verminderte Respirationsfähigkeit zur Folge haben, sie wird um so beträchtlicher sein, je grösser die obturirenden Thromben, je bedeutender ihre Zahl sich darstellt. Dass diese Verhältnisse wesentlich dadurch modifizirt werden, je nachdem der Verschluss ein mehr oder weniger vollkommener ist, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. Diese Functionsstörung hat keine andere Bedeutung, als wir sie bei fast allen an anämischer oder hydrämischer Blutkrase leidenden Individuen finden. Mangelhafte Füllung, respective Mangel der den Sauerstoff absorbirenden rothen Körperchen ist eine bei beiden Zuständen analoge Basis. — Es liesse sich allerdings dagegen der Einwand erheben, dass in demselben Maasse, als ein Gebiet anämisch werde, das collaterale mit einer so gesteigerten Druckkraft anströme, dass es solche Ungleichheit der Blutvertheilung wohl zu compensiren geeignet sein möchte. Bei sehr günstigen, rein zufälligen Circulationsverhältnissen kann offenbar und mag dies auch häufig der Fall sein, Regel ist es keineswegs, denn alle Kranken klagen constant über Lufthunger, obwohl die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen die normale ist.

Dieser Lufthunger allein stellt übrigens nicht die einzige Wirkung dieser Störung dar, es treten auch anderweitige Vorgänge im Chemismus der Oeconomie auf, unter denen wir nur zweier vorzugsweise gedenken wollen. Es ist dies a) die Temperaturerniedrigung im Allgemeinen und b) die Bildung unoxydirter Substanzen

im Blut, die dann als weitere Folge die Abscheidung von Uraten im Urin herbeiführt. Wir begegnen hier, wie so häufig im Gebiete der embolischen Erkrankungen, einer Frage, deren Beantwortung ein grosses Interesse nicht nur für pathologische, sondern namentlich auch für physiologische Theorieen in sich birgt. Virchow hat dies bereits in vollem Maasse geahnt, eigends in einer Reihe von Experimenten ihre Lösung versucht. Wir finden dieselbe in seinen „Gesammten Abhandlungen" p. 318 ff. — Es ergab sich aus seinen Versuchen, dass der Respirationsact nur einen äusserst geringen directen Einfluss auf die Wärmebildung übe. — Ich habe nun diese Versuche mit vereinzelten Modificationen fortgesetzt und bin dabei zu dem Resultat gelangt, dass bei allen Embolieen, inwiefern sie einfacher Natur sind, vollkommen obturiren und eine entzündliche Erscheinung in der Nachbarschaft nicht herbeiführen, constant eine Temperaturerniedrigung so lange obwaltet, als nicht auf dem Wege des Reflexes secundäre Reizung des Herzens und ein der fieberhaften Gefässaufregung analoger Zustand sich eingeleitet. Die Temperatur sinkt, sobald die Lunge sich nicht entzündet, sobald das Herz seine normale Pulszahl behält. Virchow fand in einzelnen Fällen eine Verminderung von 39,4 auf 38,75, ja in den nächsten 20 Minuten auf 38° C., aber schon nach einer halben Stunde später hatte sich die Temperatur auf 39,2 erhoben und vier Stunden später überstieg sie sogar die Anfangstemperatur. Es waren vier Hollundermarkkügelchen eingebracht worden, der Eintritt der Pneumonie war genau von jener Temperatursteigerung begleitet. — Die Constanz jenes obigen Gesetzes war eine so stete, dass es mir, wo Ausnahmen sich darboten, jedesmal gelang, für dieselben eine weitere Begründung zu finden. Bald waren die Pfröpfe zu klein, bald nicht vollständig obturirend, bald auch die Respirationsfrequenz oder Herzaufregung, manchmal schon durch den Aetherrausch und bald nach der Operation durch die Operationswunde vermittelt, so bedeutend, dass es mir nicht vergönnt war, dieses Sinken der Temperatur jedesmal zu erkennen. Wer nur einmal jene plötzlich asphyctischen Erscheinungen zu sehen Gelegenheit hatte, unter denen uns Kranke begegnen, deren Lungenarterie plötzlich und so eben embolisch infarcirt worden, dem kann dies plötzliche Sinken der Temperatur, das allgemein über der ganzen Körperfläche, selbst in Höhlen, wie in der des Mundes sich documentirt, nicht entgangen sein. Wesent-

lich anders liegen jedoch die Verhältnisse, wenn es sich um die weitere Verwerthung, um die Deutung dieser objectiven unzweifelhaften Facta handelt. Es scheint mir allerdings nicht gerechtfertigt, daraus den Schluss ziehen zu wollen, es sei die Lunge einem Heizapparate gleich, die Centralwerkstätte der Wärmeproduction. Schon die so häufig constatirte Thatsache, dass ganze Lungenflügel, wie namentlich bei Emphysem, Pneumothorax, chronischer Tuberculose und pleuritischen Exsudaten acut oder chronisch ausser jeder Function treten können und dennoch ein ganz normales Verhalten der Temperatur neben sich bestehen lassen, ist Zeugniss genug, wie mich dünkt, gegen jene Theorie, die übrigens in neueren physiologischen Doctrinen wohl kaum noch ihre Stütze findet. — Jene Temperaturerniedrigung ist meiner Ansicht nach nur in folgender Weise zu deuten: Durch den embolischen Act wird zweierlei nothwendig bedingt, es vermindert sich das Quantum des aus der Lunge abfliessenden Blutes, es steigert sich in gleichem Grade im Gebiete der einmündenden venösen Ströme, dort Sinken des Seitendruckes, hier Steigerung, dort Anaemie, hier Hyperaemie, Cyanose und Oedem peripherer Gefässnetze. Temperatur ist das Product jedes biochemischen Processes, wie er in jeder Capillarität, sei es, dass diese zur Ernährung oder Function eines Organs beiträgt, sich zur Geltung bringt. Der Chemismus der Peripherie, namentlich der der Ernährung, ist ohne Wärmeproduction nicht denkbar. Abschluss des arteriellen Blutes führt constant adäquate local beschränkte Temperatur herbei. — Bei Embolieen der Lungenarterie ist demnach die Verminderung derselben eine nothwendige Resultante, weil sie als Coeffect neben der allgemeinen arteriellen Anaemie gleichwerthige Bedeutung hat. Wenn die Embolie eine sehr umfangreiche, das Individuum selbst sehr rüstig und plethorisch, wenn also die Masse des venösen Blutes eine sehr bedeutende ist, die sich nur nach dem Herzen nicht entleeren kann, dann kömmt es in der Peripherie zur cyanotischen Stase, und inwiefern diese nothwendig wieder bedeutende Störungen des biochemischen Processes mit so zu sagen activem Character setzt, kann allerdings nach einer gewissen Zeit sich eine Temperaturerhöhung wieder geltend machen. Ganz gleiche Wirkung muss jede Gefässaufregung, namentlich inwiefern die Propulsivkraft des linken Herzens schneller und vehementer dabei Statt hat, üben. So allein ist die Differenz zwischen objectivem Befunde und Theorie zu lösen, beide in volle Harmonie mit einander zu bringen.

Was die Bildung der Urate anlangt, so wissen wir, dass sie allerdings mit der grösseren oder geringeren Aufnahme von respirablem Sauerstoff in Connex steht, doch ist dies nur dann der Fall, wenn es sich um absolute Grössen handelt. Relative Vermehrung der Urate im Urin gegenüber dem Quantum an Wasser hat jedoch so vielfache anderweitige Bedingungen, dass man auf Respirationsstörungen relativ am seltensten daraus rückschliessen darf. Der Nachweis einer absoluten Steigerung ist bisher niemals geführt worden, ich selbst habe ebenfalls keine weiteren Beobachtungen darüber, obwohl diese Aufgabe viel Interesse in sich birgt. Mir mangelte es an der nöthigen Zeit, diese Versuche, deren Gedanken mir nicht fern blieb, durchzuführen, das Material, das mir durch andere weit dringendere Streitpunkte geboten war, stellte sich so bedeutend dar, dass gewisse Fragen einer späteren Lösung vorbehalten bleiben müssen. Die Entscheidung derselben ist eine keineswegs einfache. Selbst der Befund einer wirklichen Vermehrung der Urate neben einer adäquaten Verminderung des Harnstoffes bildet schon darum nicht die alleinige Grundlage weiter zu bildender Theorieen, weil wir durch Ludwig und Andere längst erkannt, dass die Abscheidung der Salze im Nierenparenchym nicht nur von der bestimmten Blutqualität, sondern wesentlich von dem Gefässdrucke und der Stromschnelligkeit abhängig gedacht werden müsse. Directe gleichzeitige Untersuchung des Blutes wird darum wesentlich diese Versuche unterstützen müssen. Wir wissen jedoch, wie schwierig eine solche ist, wie mannigfach überhaupt in den einzelnen Zeiträumen die Mischung des Blutes selbst sich darstellt und wie selten es gelingt, aus diesen Untersuchungen begründetete Consequenzen für weitere Gesetze zu ziehen. —

b) Erscheinungen der Stauung: Sie erscheinen bei der hier besprochenen Form von Lungen-Insuffienz von minder erheblichem Interesse. Sie sind ziemlich einfacher Natur, wie sie bei jeder anderen Störung im Bereiche der Lungencirculation sich nothwendig darstellen. Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, systolisches Geräusch, verstärkter rechtsseitiger Herzimpuls, Arythmie der Herzbewegung, Venenundulation am Halse, Cyanose, Vertigo und Cephalaea, leichter Icterus durch Muscatnusshyperaemie der Leber, Milzschwellung, Albuminurie, Oedeme der Extremitäten sind Erscheinungen, die hier eben so häufig als anderweitig der Beobachtung entgegentreten, deren Constanz eben so wenig ausnahmslos, wie dort, erscheint. Ihre Deutung ist eine einfache, das

Fehlen derselben ist dagegen oft ein unerklärliches. Ich habe wiederholt grosse, massige Embolieen post mortem gefunden, ohne dass entsprechende bedeutendere Störungen in der obengedachten Richtung hin sich bemerkbar gemacht hätten. Namentlich hatte für mich der Mangel einer Verstärkung des zweiten Pulmonaltons manches Räthselhafte. Erst nachdem ich an einer grossen Reihe von Beobachtungen ihn öfter constatirt hatte, fand ich Grund, dafür eine besondere Erklärung zu formuliren. Bei andern Formen von Asphyxieen, namentlich aber bei chronischen, durch Herzfehler bedingten Stauungsverhältnissen, hat man längst eine gleiche Beobachtung gemacht. Wird z. B. der rechte Ventrikel, meint Wintrich, zu sehr überfüllt und verliert er dadurch an Contractionsgelegenheit, oder ist die arteria pulmonalis zufolge des hinzugetretenen, atheromatösen Processes unelastischer, also druckunfähiger geworden, so werden jene Erscheinungen constant fehlen. Für unseren Process mag namentlich die erstere Begründung manchmal in der That Statt haben, und jene Herzarythmie, jenen zeitweisen Stillstand, jenen verstärkten Herzimpuls und das systolische Blasen zur Folge haben. — Der atheromatöse Process wurde selten von mir beobachtet, hie und da erkannte ich eine fettige Degeneration der media in Form erbsengrosser Plaques; weit häufiger allerdings war es eine eigenthümliche, fast aneurysmatische, auf alle Gefässhäute sich gleichmässig erstreckende Ausbuchtung unmittelbar vor dem Pfropfe, die namentlich dann nicht fehlte, wenn die Quantität des Blutes und der sie bewegende Herzimpuls sich den normalen Grössenverhältnissen noch nicht wesentlich entrückt hatte. Gewöhnlich war die Sachlage eine andere, die von Embolie betroffenen Individuen waren meist ganz cachectisch, anämisch; waren sie es an sich noch nicht, so wurden sie es allmälig durch die behinderte Respiration. Dieselben Bedingungen, die eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, Erweiterung seiner Höhlen so oft fehlen lassen, werden auch für die Deutung jener mangelnden Verstärkung des Pulmonaltons massgebend. Das an sich geringere Quantum von Blut wird mit zu schwacher vis a tergo in die Arterie getrieben, als dass die Wandung dieser besonders vehement gespannt werden könnte. Ihre Elasticität an sich hat durch die mangelhafte allgemeine Ernährung ebenfalls wesentlich gelitten, Alles dies zusammengenommen, erklärt zwanglos jene oben vielfach constatirte Erscheinung. Indess trotz alledem würde man im Augenblick des embolischen Insultes, wenn Kranke plötzlich von der heftigsten Dyspnoe ergriffen daliegen, wenn der obtu-

rirende Körper sehr voluminös gewesen, eine Verstärkung des zweiten Tons erwarten müssen. Wenn auch die Gefässfüllung an sich vermindert, muss dennoch local in der Lungenarterie, wie man voraussetzen möchte, eine wahrhafte Plethora eintreten, das Blut mit Macht nach den Klappen der Pulmonalis zurückgeschleudert werden. Auch hierfür finde ich in einem doppelten Umstande eine genügende Erklärung: Einmal nämlich werden auf dem Wege des Lungenödems die gesteigerten Seitendrucksverhältnisse sehr bald ausgeglichen, andererseits aber wird, da in so plötzlicher Weise ein Ueberströmen des Blutes nach dem linken Herzen gehindert wird, eine Anaemie auf der ganzen arteriellen Seite eintreten, die Masse des anströmenden venösen Blutes sich vermindern, dann aber auch; — was mir von Wesenheit zu sein scheint — die Arteriae coronariae namentlich sich mangelhaft füllen und so eine ungenügende, leicht erlahmende Herzmuskelfunction zur Erscheinung bringen. Es wird ähnlich wie wir bei jenen plötzlichen dyspnoetischen Zufällen die betroffenen Individuen kalt und pulslos werden sahen, auch der Puls der Arteria pulmonalis so zu sagen ein sehr kleiner, energieloser werden, nothwendig also auch die Gefässwandungen weniger spannen, folglich auch ein Zusammenfallen dieser ohne besondere Kraftäusserung möglich machen. Mir scheint es, als ob diese Erklärungsweise vollkommen genüge, ich musste sie um so mehr urgiren, als ich sie bei keinem Autor bisher erwähnt fand, während die so häufig zu constatirende Thatsache uns längst darauf hätte aufmerksam machen müssen, nach einer weiteren Begründung uns umzuschauen. Die Diagnose der Lungenembolie stützt sich gegenüber den andern Bedingungen einer Lungeninsufficienz auf so schwachen Basen und Praemissen, dass es in der That eine lohnende Aufgabe erscheint, die Casuistik und die durch sie gebotenen Erscheinungen aufs Sorgfältigste zu prüfen. Die Anwesenheit jenes gedachten Stauungsphaenomens erscheint allerdings von grosser Bedeutung für die Diagnose, ihr Mangel — dies können wir als weitere Belehrung daraus schöpfen — darf in uns nie den Gedanken rege machen, dass sie überhaupt undenkbar sei. Wir werden immer gut thun, die Druckverhältnisse des Herzens, den allgemeinen Ernährungszustand der Kranken gleichzeitig in Erwägung zu ziehen. — Die übrigen der genannten Stauungszeichen sind ebenso bald mehr, bald weniger constant beobachtet worden. Zum Theil hängt dies natürlich von der Grösse der Embolie selbst und den anderweitigen Möglichkeiten und Wegen ab, durch die solche Störungen sich auszugleichen

versuchen. Unsere Aufgabe an dieser Stelle bleibt es noch, über ein Phänomen zu sprechen, das wenn es auch selten genug namentlich beim lebenden Individuum uns gegenübertritt, doch im Allgemeinen rücksichtlich der Lehre der Asphyxie überhaupt und speciell der Bedingungen, die den unmittelbaren Tod bei derselben einleiten, von erheblichem Interesse erscheint. Wir sahen oben (Fall 3) unmittelbar nach dem embolischen Acte *plötzliches lethales Ende* eintreten, wir erkannten ein Gleiches nach zahlreichen plötzlichen Obturationen grosser Gefässbahnen durch Zinnobermassen, es ist uns dieselbe Todesart bei jeder Luftembolie seit langer Zeit schon bekannt. Es sind hier die Ansichten der Autoren in Rücksicht auf die nächste unmittelbare Bedingung dieses Phaenomens wesentlich auseinandergegangen. Die im Augenblicke des Sterbeactes gebotenen Erscheinungen haben wir oben geschildert: Zunächst eine Streckung des ganzen Körpers, ein leichter Opisthotonus, Stillstand des Herzens, Erweiterung der Pupille, Hervortreibung des Augapfels, Vergrösserung der Lidspalte, Verlangsamung und endlich Aufhören der Respiration, bei der Section linkes wie rechtes Herz in Diastole, auf äusseren Reiz sich noch etwas contrahirend, rechter Ventrikel von dünnflüssigem Blute erfüllt, linker leer, alle peripheren Organe in hohem Grade anämisch, die Venen im Allgemeinen, die der pia mater des Hirns im Besonderen stark turgescirend. Betrachten wir den Complex obiger Erscheinungen etwas näher, suchen wir nach ihrer Begründung, so könnte eine doppelte Möglichkeit derselben, wie dies *Virchow* bereits (Gesammte Abhandlungen, Pag. 304) des Näheren motivirt, gedacht werden. Die Erscheinungen sind offenbar die der Reizung, zum Theil des Vagus, wie die verlangsamte Respiration und der Stillstand des Herzens dies documentirten, zum Theil des Oculomotorius, Sympathicus und des Centralnervensystems überhaupt. — So oft jener plötzliche Tod sich ereignet, geben sich Anaemie auf arterielle, Hyperaemie auf venöser Seite in gleicher Weise kund; welche von beiden bedingt nun jene Erscheinungen unmittelbar? die Entscheidung dieser Frage ist auch für practische therapeutische Zwecke von grossem Interesse. *Virchow* neigt sich der Ansicht zu, sie zum Theil wenigstens als Folge der Ischaemie zu betrachten und führt als Beweis dafür ein Experiment an, bei dem er einem Hunde Quecksilber durch die arteria laryngea in die Carotis injicirt und dieses dann in den Gefässen des Gehirns, des Auges (Ciliares longae) gefunden hatte. Hier beobachtete er eine Reihe ähnlicher Zufälle. Indess es ist nicht leicht

begreiflich, wie eine Anaemie als solche Reizungserscheinung zu erzeugen im Stande sein sollte, ausserdem sprachen die Versuche anderer Autoren, namentlich von Kussmaul, der bei Sistirung des Stromlaufes in den Carotiden und im truncus anonymus Verengerung der Pupille, Zurücktreten der bulbus, kurz, die entgegengesetzte Erscheinungsreihe beobachtete, so sehr gegen diese Annahme, dass selbst Virchow zugiebt, es bestehe hier noch eine Lücke in der Erklärung, die weitere Erfahrungen sehr wünschenswerth erscheinen lasse. Es begegnen sich auf diesem Gebiete die grössten Physiologen und Pathologen der neueren Zeit, die richtige Deutung dieser Phaenomene muss demnach eine tiefe Bedeutung in sich bergen. Wo Spasmus (nicht zu verwechseln mit Starre) eines Muskels vorliegt, muss nothwendig eine Reizung seines Nerven gedacht werden, nie kann dieses Folge einer aufgehobenen Leitung, nie unmittelbar durch mangelhafte Blutvertheilung entstanden gedacht werden. Um zur Lösung dieser Frage auch meinerseits einen Beitrag zu liefern, unternahm ich eine Reihe mehrerer, wie ich glaube, nicht unerheblicher Versuche:

Exper. XI. Einem ziemlich starken, kräftigen Hunde wurden 2 Unzen jener Panumschen Wachskugelemulsion in die linke Carotis nach Abwärts injicirt. Die Operation ging ziemlich leicht von Statten. Das Thier war absichtlich nicht chloroformirt worden. Während der zweiten Injection wird es plötzlich blass und starr, inspirirt wenig, nachdem es eben noch gegen unseren Angriff lebhaft angekämpft. Es liegt apatisch da, zeigt leichtes Erschüttern der Extremitäten, vermehrten Speichelfluss aus dem Munde, normale Pupille, beschleunigten Puls, allgemein gesunkene Temperatur. Nach drei Stunden Tod. Die unmittelbar darauf gemachte Section ergab: blutreiche Sinus, sehr stark injicirte Gefässe der pia mater, in vielen derselben kleine schwarze Kügelchen, die in die feinsten Kanälchen gedrungen waren, oft getrennt von einander, oft mehr an einander sich gelagert hatten. An einzelnen Stellen schon flache, rosige, meningeale Extravasate. Einschnitte in den Cortex zeigen, dass die Injectionsmasse auch hier eingedrungen, dass stetig die Gefässe vor derselben enorm blutreich sich darstellten. Die Substanz ist sonst von normaler Consistenz, nicht ödematös. Die Lungen von normalem Blutgehalt, das Herz in systolischer Contraction, das Blut in ihm sehr locker, mit spärlichen schwarzen Coagulis gemengt, in denen das Microskop deutlich schwarze Pigmentmasse nachweist. Auch die Organe der Abdomen enthalten an vielen Stellen eingedrungene Pigmentkügelchen. Die Iris dextra durchsetzt von zahlreichen kleinen, ziemlich hellrothen Ergüssen, Gefässe der Sclera sehr hyperämisch, im andern Auge ist das Pigment bis an den Pupillarrand der Iris vorgedrungen, ohne Extravasate zu bilden.

Exper. XII. Ich wiederholte noch am selben Tage an einem mässig kräftigen Hunde dieselbe Operation, nahm jedoch nur ℥i und wandte eine grössere Vorsicht bei der Injection an, indem ich weniger heftig und schnell die Masse eindringen liess. Das Resultat war ein gleiches. Das Thier athmete oberflächlich, zeigte allgemein erschlaffte Extremitäten; die schleunigst gemachte Tracheotomie unterhielt die Re-

spiration noch etwa 10 Minuten, die im Ganzen sehr unvollkommen sich darstellte. Der Tod erfolgte ohne Convulsionen; auch hier wurde die Section sofort gemacht. Ein grosser Theil der Injectionsmasse war nur bei dem vorangehenden Experimente in die Hirncapillaren gedrungen, die Hirnoberfläche war von derselben ganz eigenthümlich grau gezeichnet, einzelne Stellen erschienen auch hier rosig injicirt. Die Venen turgescirten stark. Auch hier war Pigment in den Cortex gedrungen. In der linken Hälfte der medulla oblongata ein grösseres flaches Extravasat, in dem schwarze Kügelchen zur Erscheinung kommen. Die Substanz des Hirns selbst an dieser Stelle nicht zerstört. Herz auch hier in systolischer Contraction, stark entwickelte Venen unter dem Epicardium. Das in ihm enthaltene Blut zu schwarzem, festem Coagulum geronnen. Eingeweide des Abdomen, Lungen normal.

Exper. XIII. Einem sehr starken Hunde wurde in ähnlicher Weise in die linke Carotis Eiter injicirt, der aus den Abscessen des Glutaeus eines reconvalescenten Typhösen genommen, von rahmartiger guter Beschaffenheit war, nicht fötide roch, sauer reagirte, microskopisch viel Eiterkörperchen, Fettzellgewebe und schwarzes, amorphes scholliges Pigment zeigte. Es wurde unfiltrirt eingetrieben. Er wurde aus dem Abscess direct in die Spritze eingezogen und da er grössere Fetzen nicht enthielt, liess er sich mit sehr feiner Canüle injiciren. Als wir eben die letzte Quantität eingetrieben, sistirte der Athem unvermerkt, kam nach grösseren Pausen wieder, wurde wieder unterbrochen. Trotz Tracheotomie und anderen Wiederbelebungsversuchen wurde das Thier nicht wieder wach, das Herz pulsirte noch sehr lange, 5 Minuten, nachdem der letzte Athemzug von uns beobachtet worden, machten wir die Section. Das Herz schlug noch 10 Minuten lang weiter. Der ganze Magen und Darm zeigten sich diesmal stark hyperämisch, Lungen waren in normaler Weise leicht aufblasbar, das Blut des linken Herzens dünnflüssig, wenig gerinnungsfähig, zeigte die Elemente des injicirten Eiters, das Blut des rechten Ventrikels war davon frei. — Gehirn: Pia mater ausserordentlich blutreich, an beiden hinteren Lappen der grösseren Hemisphären unter ihr kleine Hämorrhagien, Cortex anaemisch, noch mehr die medullare Schicht. Die Gefässe der Basis sämmtlich strangartig, von zäher Flüssigkeit erfüllt, die sich wie geronnener Faserstoff in zolllangen Fäden herausziehen liess und deutlich der injicirten Masse glich, was wir übrigens auch durch das Microskop noch ausserdem constatirten. Der circulus Willisii, die art. foss. Sylv. waren absolut verschlossen.

Ganz ähnliche Resultate erzielten wir durch Quecksilberinoculation nach dem Strome der Carotis. Auch hier erkannten wir einen wesentlichen Unterschied rücksichtlich der Grösse, des Verschlusses und der Zahl der obturirten Partieen. Am einfachsten stellten sich die Verhältnisse bei dem Exper. 13 dar; hier war es in der That gelungen, einen **absoluten** Verschluss von Hirngefässen in einer Weise zu ermöglichen, wie er bisher so weit mir bekannt, noch niemals herbeigeführt oder wenigstens geschildert worden. Bekanntlich hat die Unterbindung der Carotiden bei den gewöhnlich zu Experimenten verwendeten Thieren gar keine sichtbare Einwirkung auf die Function des Gehirnlebens; zahlreiche Versuche haben dieses Factum constant documentirt. Selbst der so berühmte Versuch von A. Cooper, der bei den Carotiden auch die Vertebralarterie noch ligirte, war

nicht geeignet, auch nur vorübergehende Störungen im Hirnleben des Thieres hervorzurufen.*) Ist der Verschluss ein vollständiger, so erfolgt derselbe Zustand, den wir Ohnmacht, Syncope nennen, der sich nicht durch Erscheinungen der Reizung, nicht durch Convulsionen, sondern durch paralytische Zustände characterisirt. Ich hätte zu den obigen Versuchen auch eine Reihe Krankheitsbeobachtungen hinzufügen können, aus deren sorgfältigem Studium ebenfalls eine ganz analoge Doctrin sich extrahiren liesse. Ich ziehe es vor, bei der Lehre der Hirnembolie ihrer speciell zu gedenken. Folgende finde hier nur Erwähnnng. Im Augenblicke einer Embolie oder einer Ligatur der Carotis ist Ohnmacht und Paralyse der entgegengesetzten Seite unmittelbares Resultat. Ich sah einmal sogar ein höchst bemerkenswerthes Phaenomen: die Carotis war ligirt worden, unmittelbar darauf jener Symptomencomplex, die Ligatur wird gelöst, sofort Wiederkehr des Bewusstseins und voller Beweglichkeit. Reizungserscheinungen fanden sich immer nur dann, wenn zu jener Anaemie secundär durch collaterale Hyperaemie und gestaute Blutvertheilung sich Extravasate und anderweitige Eingriffe auf die Hirnsubstanz hinzugesellten. Sie sind niemals Folge einfacher Anaemie. Insofern widerlegt sich die Streitfrage, ob Anaemie, ob venöse Hyperaemie des Hirns Ursache jener Spasmen sei, wie sie im plötzlichen embol. Tode zu Tage treten, von selbst und Panum's Begründung erscheint mir ganz ungenügend. Wir schilderten oben mit Absicht die besonderen Erscheinungen, wie sie am Herzen vor und nach dem Tode sich darstellten; wir finden eine wesentliche Differenz, selbst die absolute Ischaemie des Hirns in Exper. 13 vermochte nicht eine Paralyse des Herzens in so schnellem Grade hervorzurufen, wie sie bei dem embolischen Lungenarterienverschluss das Werk eines Augenblickes ist. Es schlug das Herz volle 10 Minuten nach der Eröffnung des Thorax weiter. Ich halte meine Experimente für entscheidend in der Frage: Anaemie des Hirns liess sich niemals als die ledigliche Ursache jenes Todes beweisen. Ist nun diese Praemisse falsch, was nach dem Obigen kaum angezweifelt werden kann, so hat man, wenn man den durch den von uns besprochenen Process herbeigeführten Erschei-

*) Man vergleiche darüber Panum in seinem Aufsatze über plötzlichen Tod durch Embolie, Günsburg's Zeitschrift 1856, mit dessen dort niedergelegten Resultaten und den meinigen man übrigens eine grosse Aehnlichkeit finden wird, wenn auch die weitere Verwerthung der Facta bei uns beiden wesentlich differirt.

nungen noch näher tritt, zunächst die Aufgabe, ein anderes Agens näher zu characterisiren, das jene speciell einleite. Es giebt hier, wie ich glaube, eine doppelte Möglichkeit: es besteht jene Noxe a) in einfacher Folge venöser Hyperaemie nach dem Hirn und Rückenmark, nach den Muskeln und den in ihnen gelegenen Nerven, oder b) in dem abnormen Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes, in welchem Gase man ein entschiedenes Reizmittel für das Nervensystem im Allgemeinen und speciell für den Vagus längst erkannt. Welche von beiden es sei, darüber konnte man nicht einig werden, und doch scheinen mir die Verhältnisse keineswegs so schwierig. Wir haben gesehen, dass der linke Ventrikel leer, dass die ganze arterielle Peripherie im Allgemeinen anämisch gewesen. Gesetzt, es träte ein etwas kohlensäurereiches Blut nach dem linken Herzen über, so wird es den entsprechenden Gebieten entweder gar nicht oder in so spärlicher Quantität zugeführt, dass wir keineswegs den plötzlichen Tod begreifen könnten, Injectionen von Kohlensäure nach dem Arteriensystem haben stetig die Ueberzeugung verschafft, dass es sich hier um eine giftige, blitzähnlich tödtende Substanz nicht handelt, auch wenn die Masse des eingebrachten Gases eine sehr bedeutende gewesen. — Durch die zahlreichen Ed. Weber'schen und nach ihm mannigfach erprobten Experimente, steht fest, dass eine Reizung des Vagus Verlangsamung der Herzbewegung und Beschleunigung der Respiration zur Folge habe; dass eine totale Durchschneidung eine entgegengesetzte Erscheinungsweise herbeiführe. Hier finden wir nun eine solche Congruenz nicht. Die Respiration erlahmt, mit ihr gleichzeitig jede Muskelbewegung des Herzens. Es deutet dies bereits mit zwingender Nothwendigkeit darauf hin, die näheren Ursachen dieser Symptome nicht gleiche sein zu lassen und in einen Punct zu localisiren. Das Herz müsste zunächst ja sehr vehemente Palpitationen zeigen. — Weil man dies verkannte, deshalb traten die Schwierigkeiten einer Erklärung in so bedeutendem Grade hervor, man fand Erscheinungen der Reizung und der Paralyse, beide blitzschnell entwickelt und nebeneinander fortbestehen; wie sollte man für sie eine ausreichende gemeinschaftliche Grundlage eruiren? Ist es nun die Kohlensäure allein keineswegs, so kann es nur die unter b) gedachte einfache plötzliche venöse Stauung nach allen Centren, nicht bloss dem der Innervation, sondern auch dem der Circulation sein. Virchow, Wintrich, haben dies bereits vollkommen gewürdigt, es liegt kein Grund vor, hierin ihre Doctrinen anzuzweifeln, in diesen findet meiner Ansicht

nach Alles seine zwanglose Deutung. So wie durch die venöse Hyperaemie des Hirns convulsivische Zuckungen, Bewusstlosigkeit, Zwerchfellspasmus (diese wurde von mir constant neben jenem Opisthotonus beobachtet und war offenbar oft die Ursache jener dyspnoet. Respirationsbewegung) sich effectuiren, so wird durch die des Herzens eine mangelhafte Ernährung, ein schnelles Erlahmen nothwendig herbeigeführt. Das Nervensystem stirbt bekanntlich unverhältnissmässig später als die Muskeln, die Reizbarkeit ist dort eine post mortem noch längere Zeit verharrende, nachdem das Herz schon lange zu schlagen aufgehört. Es lassen sich also Reizungszustände dort und paralytische Zufälle in diesem Organe sehr leicht neben einander combinirt denken, das Herz bedarf zu seiner Function nothwendig und ohne alle Ausnahme eines entsprechenden Zuflusses an Blut, ohne das es nicht einige Secunden zu schlagen geeignet wird. Dieses braucht keineswegs arterialisirt zu sein, venöses Blut vermag selbst in ein ausgeschnittenes Herz, das zu schlagen eben aufgehört, geleitet, die Bewegungen desselben wach zu rufen. Mangelnde Füllung und venöse Stauung sind demnach in unseren Fällen Vorgänge, die einen schnellen Tod des Herzens schon zu einer Zeit herbeiführen müssen, in der andere Elemente noch keineswegs einem gleichen Schicksal anheimgefallen erscheinen. Ein Resumé dieser Betrachtungen sei in folgenden Worten gegeben: Die unmittelbare Wirkung einer grösseren, sofort tödtlich verlaufenden Embolie ist eine doppelte: sie ist die der venösen Hyperaemie nach allen peripheren Organen und der durch Druck einfach bedingten Reizung, sie besteht zweitens in einer plötzlichen Sistirung der arteriellen Herzgefässcirculation, die um so sicherer eintritt, als Seitens der venösen Rückstauung an sich ein dieselbe vorbereitendes Element bereits geboten ist. Reizung aller vom Centralnervensystem abhängenden Functionen, Paralyse des Herzens, diastolischer Stillstand desselben lassen sich so als nothwendige Coeffecte jener gemeinschaftlichen Ursache neben einander möglich denken.

Wir haben im Vorangehenden eine ziemlich vollständige Darstellung der Erscheinungen zu geben uns bemüht, wie sie neben einfacher, sei es grösserer, sei es capillärer Lungenarterienembolie, sich kund geben. Indem wir einen Rückblick auf dieselben werfen,

müssen wir leider bekennen, dass die Nutzanwendung für die Praxis, zunächst also für die Diagnostik, eine sehr beschränkte bleibt. Sämmtliche der oben gedachten Symptome sind so häufig neben anderweitigen Bedingungen asphyctischer Zustände beobachtet worden, dass es in der That immerhin nur selten gelingen dürfte, exclusiv gerade auf dieses Gebiet die Diagnose einzuengen. Zudem sind so viele Möglichkeiten der äusseren Erscheinungsweise, so viele Ausnahmen von allgemein hingestellten Theorieen, dass auch von dieser Seite her derselben manche unüberwindliche Schwierigkeit gegenübertritt. — Die Literatur dieser Erkrankungsformen ist noch jungen Datums, man beachtete dabei immer vorzugsweise, wie dies leicht begreiflich, die anatomische Seite, erst von der Erkenntniss dieser sollte sich eine weitere Basis für die secundär gestörten Functionen gewinnen lassen. — Bei der hier besprochenen Lungenaffection giebt es, so weit ich dies erkannt, nur ein specifisches, sogenanntes pathognomonisches Symptom: es ist die **bedeutende Kurzathmigkeit, der Lufthunger, obwohl die Kranken tief zu inspiriren vermögen, obwohl die physikalische Untersuchung der Brust keinerlei Abnormitäten nachweist, und die Individuen nicht anämisch, nicht an einer Verarmung ihres Blutes an rothen Blutkörperchen leiden.** Indem ich dieses letztere hinzufüge, — und es scheint mir dies wesentlich — hebe ich eigentlich den exceptionellen Character jenes Phaenomens, also die pathognomonische Wesenheit desselben auf: dessen bin ich mir bewusst, für plethorische Individuen jedoch bleibt es immer in seiner vollen Bedeutung. Wir können in den meisten Fällen die Diagnose dieser Zustände — wenn überhaupt — nur auf dem Wege strenger Exclusion stellen, wir werden dessenungeachtet mit ihrer Annahme sehr vorsichtig sein müssen, da hier Täuschungen mehr als je Thor und Thür sich öffnet. — Es knüpft sich dieselbe an folgende wesentliche Hauptmomente:

Erste Bedingung: Wir müssen eine Quelle erkannt haben, von der aus sich jene Embolie einleiten konnte. Diese für die Diagnostik jeder Embolie höchst wichtige, unerlässliche Bedingung zu erfüllen, wird in vielen Fällen zu den leichten, in andern zu den schwierigeren, relativ unmöglichen gehören. Ich habe oben des Weiteren in der speciell zu diesem Zwecke dargestellten Quellenlehre diese Gesichtspuncte genügend beleuchtet, habe oft genug es als Schlusssatz hervorheben müssen, dass ihre Anwesenheit sich oft kaum vermuthen lasse, die gegebenen ana-

tomischen Compensationsverhältnisse einerseits, die tiefe Lage des obturirten Gefässes andererseits machen dies sehr leicht erklärlich.

Zweite Bedingung: Wir müssen in der Lage sein, den Beweis des embolischen Actes selbst zu führen. Dieser ist verhältnissmässig noch schwieriger, dürfte uns oft noch weniger möglich sein, als die Erfüllung der sub a. gedachten Bedingung. Zwei Momente kommen hierbei in Betracht; es ist dies a) der Nachweis der localen Verkleinerung oder des plötzlichen totalen Schwundes des Thrombus; b) das Auftreten von Schüttelfrösten. Rücksichtlich des ersten müssen wir auf die früher vielfach besprochenen Verhältnisse zurück erinnern, ich habe es an vielen Stellen besonders urgirt, dass gewöhnlich die Thrombose als solche, inwiefern sie ein Lumen ganz obturire, wohl selten und nur dann Veranlassung zu Embolieen werden könne, wenn sie central erweiche, sich canaliculisire und so der neu hindurchtretende Strom wieder befähigt werde, gewisse Partikelchen der Wandungen mit sich fortzuspülen. Es wird dann allerdings das Stauungsödem, die Cyanose sich wieder vollkommen ausgleichen und hierin wird uns ein specieller Fingerzeig für die Diagnostik dieser Thrombusmetamorphose, allerdings immer nur in sehr eingeengtem Sinne gegeben sein.

Gewöhnlich ruht bei diesen Formen von Thromben die ursächliche nähere Bedingung der Embolie nicht in dieser selbst, sondern vielmehr in ihrer weiteren Fortsetzung nach dem benachbarten weiteren Strom, die dem Andringen collateraler Blutbahnen nicht Widerstand zu leisten vermag, sich daher losspült und weiterhin embolisch einkeilt. Zahlreiche Beobachtungen wurden oben vorgeführt, die uns das Weitere verständlich machten. — Partiell obturirende Venengerinnsel geben am seltensten Veranlassung zu Embolieen; es liegt dies tiefer in ihrem Bildungstypus begründet; sie entwickeln sich bekanntlich nur dann, wenn der Strom einer Vene an sich ein sehr retardirter, wenn seine Geschwindigkeit das Anlagern von Gerinnungen überhaupt noch gestattet. Dieselbe Eigenthümlichkeit des Stromes, die die Abscheidung von Fibrine eben ermöglicht, bekanntlich ein Act, der längere Zeit in Anspruch nimmt und locale absolute Stase zur steten Voraussetzung hat, kann unmöglich ein Losreissen der gesetzten Producte herbeiführen, es tritt dies nur ein, wenn er sich selbst ändert d. h. wenn seine Schnelligkeit, seine Kraft eine plötzlich andere wird, wie dies manchmal dann der Fall, wenn fieberhafte Aufregung, grössere Muskelbewegung, geistige Exaltationen, stärkere Hustenanstrengung, Erbrechen etc. sich

damit combiniren. Ueber die speciellen Verhältnisse des Weiteren hier zu discutiren, halte ich für überflüssig; Näheres vergleiche man an früheren Stellen. — Die zweite äussere Erscheinung war der Schüttelfrost. — Derselbe ereignet sich bekanntlich in allen den Zuständen, bei denen plötzliche Noxen tief auf das Blutleben des Organismus eingreifen. Wir sind bislang weit davon entfernt, eine rationelle vollkommene Begründung und Einsicht dieses so häufigen Phaenomens zu besitzen, wissen wir doch kaum, worin sein eigentliches Wesen besteht, welches Organ wir als die Werkstätte, von der 'aus diese Erschütterung aller Muskeln, dieses Sinken der Temperatur, diese so häufig damit sich combinirende Milztumescenz und eine monatelang oft zurückbleibende bedeutende Anaemie hervorgeht, ansprechen sollen. Ist es eine tiefe Veränderung der Blutmischung und eine Einwirkung dieser auf das Centralnervensystem, oder die Erscheinung eines einfachen Reflexes, nachdem diese Noxe local an einem sensiblen Organe eine bedeutende Reizung gesetzt hat? — Gestehen wir zu, unsere Erkenntniss stösst hier auf grosse Lücken und sie wird dies bei embolischen Processen noch um so mehr empfinden, als es Phaenomen hier merkwürdig genug fast ebenso oft fehlt, als es zur Beobachtung gelangt. Ich habe mir viel Mühe gegeben, die Ursachen näher zu eruiren, durch die sich diese an sich höchst auffallende Thatsache enträthseln liesse, es ist mir dies nur zum Theil gelungen, ich sage zum „Theil", weil weitere sorgfältige Beobachtungen als bisher noch nöthig sind, diese meine Hypothese zur Wahrheit zu erheben, und auf experimentellem Wege sich nur geringe Beiträge zu der hier gedachten Doctrin bringen lassen. Man hat eine Zeitlang in der Qualität der fortgeschwemmten Producte diese Noxe für das Blutleben, respective für das Nervensystem präsumirt und gerade für pyämische Processe, bei denen man allerdings diese Erscheinung mit einer gewissen Constanz wahrnimmt, characteristisch erachtet. Gleichwohl muss doch die Erfahrung, dass auch andere Producte, wie spitze, feste, z. B. von den Klappenvegetationen sich lossreissende Körper, dass auch hie und da einfache Faserstoffmassen dass Carcinome u. Tuberkeln eine gleiche Erscheinung herbeiführen, dass andererseits selbst grössere eitrige jauchige Thromben oft genug embolisch infarcirt sich fanden, ohne dass heftige Schüttelfröste von den Kranken beobachtet wurden, eine gewisse Restriction in obiger allgemeiner Behauptung nothwendig erscheinen und uns das Studium der Phaenomene noch auf weitere und tiefere Ver-

hältnisse ausdehnen lassen. Ich glaubte eine Zeitlang, den Frost mit der Heftigkeit des Actes, mit der Kraft der Circulation und ihrer Geschwindigkeit in Congruenz bringen zu können; bei marastischen Zuständen fand ich nämlich neben jener peripheren, chronisch unbemerkt entwickelten Thrombose auch in der Lungenarterie Thromben in grosser Anzahl, ohne dass das genaueste anamnestische Examen und die weitere Beobachtung der Kranken jemals einen Schüttelfrost hatte constatiren lassen. Ich hielt dafür, dass die allmälige Einverleibung des Thrombus, die geringe Störung, die er dadurch, dass er sich allmälig den Stromverhältnissen adaptirt, herbeiführt, den Mangel jener Erscheinung erkläre; ich erachtete also diese als die Folge vehementer plötzlicher Störungen vieler im Bereiche des Venensystems und in der Lungenarterie gesetzten Stromgebiete. Auch davon musste ich sehr bald zurückkommen, ganz abgesehen davon, dass es immer ein Räthsel blieb, wie jene Störungen Schüttelfröste gerade zur Folge haben sollten. Ganz grosse Körper, unter sehr heftigem Drucke fortgeschleudert, haben oft genug, selbst wenn sie sehr vehemente Respirationsnoth zur Folge hatten, keinen Schüttelfrost als begleitende Erscheinung gezeigt. Vor mir und vielen Anderen wurde eine grosse Reihe von Versuchen an Thieren durch Einbringung fremder Körper nach der vena jugularis unternommen, in wenigen ist das Auftreten von Schüttelfrösten constatirt worden, ich fand eine solche Erscheinung bei Kaninchen niemals, bei Hunden nur da, wo ich zu capillären massigen Embolieen geeignete Producte gewählt hatte, so besonders bei Injectionen mit Eiter, Quecksilber, Zinnober, Schwefelammoniumflüssigkeit etc., milchig rahmiger Carcinommasse; Oel, einfacher Leimmasse, Luft erzeugte sie niemals. — Es kann hier nur eine Idee festgehalten und einer weiteren, vorurtheilsfreien Prüfung unterbreitet werden und diese ist folgende: Schüttelfrost ist jedes Mal eine Reflexerscheinung, nie die directe Wirkung einer bestimmten Dyskrasie auf's Nervenleben. Diese Reflexaction wird jedesmal dann zur Erscheinung kommen, wenn ein peripherer Reiz gegeben, diese haben wir bei Embolieen nur in den Gefässwandungen zu suchen; es wird ein Frost jedes Mal dann im Acte der Embolie eintreten, wenn der eingejagte Körper so irritirende Eigenschaften besitzt, dass er im Stande ist, die Innervation der Gefässwandungen und des umgebenden Parenchyms plötzlich in höherem Grade zu irritiren. Die Eigenthümlichkeit hängt zum Theil von der Qualität des Pfropfes selbst, zum Theil nun wieder von der allgemeinen und individuellen

Reizempfänglichkeit des local affizirten Organs ab. Insofern hat allerdings die Erfahrung längst entschieden, dass gerade die Eitermassen, namentlich wenn sie kleinere, scheinbar mehr empfindliche Lungengefässe oder Capillaren treffen, weit häufiger Fröste im Gefolge haben, als selbst doppelt und dreifach so grosse, einfach faserstoffige Producte, indess auch andere Körper, die mechanisch durch ihre Härte und ihre unebene, höckerige, stachelige Spitze, durch ihre chemische Eigenthümlichkeit, ihre Metamorphose zu Jauche oder Gangraen wirken, werden diese Erscheinung selten fehlen lassen. In dieser Beziehung sind die Oel- und Leimexperimente gegenüber den andern oben vorgeführten mehr differenten Producten von erheblicher, entscheidender Bedeutsamkeit. Dass Kaninchen niemals, Hunde nur selten Schüttelfröste zeigen, ruht tief in ihrer Organisation begründet, sie sind gegenüber äusseren Angriffen ja unverhältnissmässig weniger sensibel, als höher organisirte Individuen; dies sieht man ja zumeist daraus, dass sie operative Eingriffe so leicht und mit solcher Zähigkeit ertragen. Dass Menschen um so weniger diese Erscheinung documentiren, je marastischer sie sind, je stärker ihre Reizbarkeit im Allgemeinen erschöpft ist, dürfte ein weiteres Document für die Richtigkeit dieser Anschauungsweise sein. Ich sprach oben von der localen irritirenden Eigenschaft auf Gefässwandung, sie allein kann es nur sein; denn plötzlich gesteigerte Circulations- und Ernährungsstörungen eines Organs, die allerdings neben jeder Embolie ebenfalls bald in grösserem, bald in geringerem Umfange sich zur Erscheinung bringen, erzeugen diese niemals, bei Unterbindung selbst grosser Gefässstämme, wie der coeliaca an Thieren, wie der femoralis oder carotis am Menschen wurde niemals ein nur ähnliches Factum constatirt. Ich habe grosse, selbst vollkommene Obturationen einzelner Hauptstämme der Lungenarterie ohne sie, dagegen bei ganz kleinen eitrigen Metastasen sie selten fehlen sehen. — Dieses Symptom hat demnach — dies ist das Resultat meiner voraufgehenden Erörterungen — nicht blos für die Diagnostik eines embolischen Actes im Allgemeinen, sondern auch für die der weiteren localen Einwirkung und rückwärts für die der Artung des Embolus tiefe Bedeutung. Eben deshalb kann es auch keine constante sein, diese Bedingung der Diagnose kann nur hie und da erfüllt werden. Diese Verhältnisse kehren übrigens bei andern Organen auf der arteriellen Seite wieder, ich werde dort immer wieder Gelegenheit nehmen, auf diesen Abschnitt zurückzuverweisen und weitere Belege für die

volle Begründung dieser Erklärungsweise auf die anschaulichste Weise zu geben.

Dritte Bedingung: Es muss in der Function der Respirations und der damit in unmittelbarer Verbindung stehenden Organe eine Reihe von Störungen eintreten, die auf dem Wege der Embolie ihre volle, wenn auch nicht ausschliessliche Erklärung findet. Ich habe diese oben des Weiteren geschildert und erachte mich an dieser Stelle dieser Mühe vollkommen überhoben. — Dass Vorsicht hier mehr als irgend wo nöthig sei, wird nach den dort vorgeführten Erfahrungen wohl einleuchten. Mit Ausnahme jenes einzelnen Phaenomens, des der plötzlichen Apnoe neben vollkommen guter Thoraxausdehnungsfähigkeit, giebt es kein Symptom, das nicht auch neben vielen andern Lungen- und Herzleiden ebenso häufig vorkäme.

Ist schon an sich die Diagnose einer Lungenarterienembolie eine sehr schwierige, so mehren sich die Hindernisse, wenn es sich um die Schätzung des Umfangs, um die nähere Erörterung der Localisation handelt. — Der Grad der Dyspnoe ist für die erstere, das Gefühl der Kranken für die zweite von einiger Bedeutung. Namentlich in letzter Beziehung fand ich häufiger, wie ich dies oben ebenfalls speciell hervorgehoben, dass die Kranken oft genau die Stelle angaben, an der sie das Gefühl eines fremden Körpers hatten, gerade so wie bei einer Bronchitis, es erzeugte ihnen dieses nicht Schmerzen, wohl aber die dumpfe Empfindung eines Hindernisses für die Lungenausdehnung. War die Embolie der Pleura sehr nah, so wurden allerdings auch Schmerzen manchmal empfunden.

Da, wie wir gesehen, die Stützen der directen, unmittelbaren Diagnose auf sehr schwacher Base ruhen, bleibt es unsere zweite Aufgabe, hier wie in anderen Gebieten, auf dem Wege der Exclusion deren Erkenntniss näher zu treten. Die nächsten Zeilen sollen darum der comparativen Diagnostik in Kurzem gewidmet sein. Klinger hat in dem oben bereits gedachten Aufsatze eine solche mit Glück versucht, ohne dass er, wie ich glaube, das Heer der mannigfachen, keineswegs so ausnahmsweisen Möglichkeiten genügend erschöpfte. Encephalohaemorrhagie, Pneumothorax, Emphysema pulmonum vesiculare, Infarctus haemorrhagicus pulmonum, Bronchialkrampf, innere Blutungen sollen es vorzugsweise sein, die hier eine Täuschung veranlassen könnten. Wer mit den Fortschritten der gegenwärtigen Semiotik sich vertraut und gewöhnt hat, Kranke in diesem strengeren Sinne zu beobachten und zu unter-

suchen, dürfte selten in der Lage sein, jene Zustände zu verkennen, deren jeder einzelne so characteristische, meist physikalisch nachweisbare Phaenomene zur Schau trägt. — In einzelnen nervösen Zufällen, in asthmatischen Paroxysmen begegnen uns allein hie und da gewisse Schwierigkeiten. Dass von Glottiskrampf hier nicht die Rede sein könne, ist wohl selbstverständlich, die anhaltende Stimmlosigkeit, das Gefühl des Zusammenschnürens am Halse, die enorme Cyanose, die eigenthümliche Form der Respiration, die plötzlich still steht und erst mit dem Nachlass des Spasmus in eine tiefe Inspiration übergeht, der kleine frequente Puls, das Auftreten von allgemeinen, über den Thorax verbreiteten Rasselgeräuschen machen jede Täuschung unmöglich. Anders verhält es sich mit dem eigentlichen Asthma der Emphysematiker und herzkranker Individuen. Hier ist jedoch die Thoraxbewegung nicht einfach dyspnoetisch, hier tritt ein wirklicher Spasmus sowohl der normalen wie accessorischen Muskeln ein; namentlich können wir dies am Zwerchfell genau verfolgen. Der Kranke vermag in keiner Weise diese Muskeln zu beherrschen, es misslingt jeder Versuch der tiefen Inspiration, ohne gerade schmerzhaft empfunden zu werden; bei Embolie ist der Zustand ein rein dyspnoetischer, meistens einseitig, es werden accessorische Muskeln in demselben Grade in Anspruch genommen, als wir die normalen unbeweglich, d. h. gewisse Thoraxparthieen sich nicht ausdehnen sehen. Der Anfall eines Astmatikers dauert meist Stunden, oft Tage lang, während der des embolischen Actes nur eine vorübergehende Dyspnoe und zwar so lange zur Folge hat, bis die collateralen Stromverhältnisse eine vollkommene Compensation ermöglichen, was bekanntlich bei der Lunge sehr leicht Statt hat. — Auch mit der Intermittens-Dyskrasie wurde unser Process sehr häufig verwechselt, die Erfahrung lehrt nämlich, dass die Fröste auch bei diesem einen steten genau an die Stunden gebundenen Typus inne halten. Ein näherer Zusammenhang dieser Erscheinung mit Zuständen des Blutlebens ist sehr wahrscheinlich; dieses erfährt offenbar zu gewissen Tageszeiten bestimmte nachweisliche Alterationen, so unter Anderem in Folge der Ernährung und Verdauung, Aufnahme neuen Cruors durch die Blutkanäle; es wird so das Blut zeitweise so zu sagen plethorisch, zeitweise wieder, nachdem es einen Theil seines Plasma an die Organe, an die Function und Nutrition abgegeben, weniger bluthaltig. Nun hängt erwiesener Maassen die Kraft des Blutstromes mit seiner Mischung zusammen, es kann also jene vorübergehende Plethora des Blutes, wie sie

nach jeder Verdauung beobachtet wird, einen gesteigerten Seitendruck, eine grössere Propulsivkraft für thrombotische Ablagerungen ausüben. Wir schilderten oben vielfach namentlich in dem Falle 36. jenen intermittirenden Character, der dort sogar wochenlang die Schüttelfröste zur bestimmten Stunde in die Erscheinung treten liess. Die Kranke lag zu Bett, andere Einflüsse, als die der inneren Vorgänge im Organismus wirkten hier nicht ein. Vergebens versuchten wir Chinin, schon dies musste uns sehr bald dem Gedanken eines Malariaprocesses fern rücken; im Opium fanden wir dagegen ein kleines Adjuvans, eine Erfahrung, die wir weiter unten für specielle therapeutische Zwecke verwerthen wollen.

Es ist dann endlich noch des Morbus Brigthii zu gedenken, bei dem bekanntlich sehr häufig Schüttelfröste und plötzliche asthmatische Zufälle auftreten. Durch die Cachexie entwickelt sich hier bekanntlich häufig eine Thrombose gewisser Venen. Die Steatose der Nieren hat sogar in der Nierenvene, wie wir gesehen, solche Ablagerungen zu Folge; beide Möglichkeiten führen zur Embolie; aber auch ohne sie erzeugt jene Krankheit in Folge von plötzlichem Lungenödem oder einer acuten Pleuropneumonie den embolischen analoge Erscheinungen. Die Diagnose ist hier ähnlich wie beim Asthma, genau an den Nachweis einer allgemeinen Verbreitung der hörbaren Rasselgeräusche über beide Thoraxhälften, an die Betheiligung beiderseitiger vicarrirender Respirationsmuskeln und namentlich den baldigen Eintritt einer Oberflächlichkeit der Respiration, einer schnellen Erlahmung der Herzaction, eines Trachealrasselns etc., wie dies nie bei der einfachen Embolie vorkömmt, gestützt.

Die Fälle plötzlichen Todes, wie sie oben durch Casuistik und theoretisch näher geschildert wurden, können allerdings namentlich da, wo jede Anamnese fehlt, und uns nur wenige Minuten für eine genauere Beobachtung gegönnt sind, manchmal unerkannt bleiben. Namentlich herzkranke Individuen, besonders bei solche, bei denen eine tiefere Erkrankung der Herzmuskulatur jene bedeutende Dyspnoe und allgemeinen Marasmus unterhalten hatte, starben sehr oft plötzlich, indem sie sich seitwärts umlegten, oft nachdem sie eben eine anstrengende Bewegung gemacht, nachdem sie z. B. das Geschäft der Defäcation besorgt; Aehnliches beobachten wir beim embolischen Tode. Bedenken wir, dass die Quelle dieser oft sehr larvirt ist, so wird es gerathen erscheinen, unsere Diagnose im speciellen Fall beiden Möglichkeiten zuzuwenden. Ich kenne kein Symptom, das hier eine entscheidende Bedeutung in sich schlösse.

Hier ist jede Brustuntersuchung unmöglich, die Art des Todesactes eine gleiche, Cyanose des Gesichts fehlt in beiden eben so häufig als sie vorhanden ist, bestimmte Vorboten giebt es in beiden Zuständen nicht. Gelingt es doch oft kaum post mortem, den Antheil der Herzlähmung am Todesacte genau abzuschätzen, oft sieht man Individuen, bei denen nachweislich viele Embolieen in den Lungenarterien voraufgegangen waren, plötzlich sterben, während sie sich bewegten, ohne dass ein neuer Schüttelfrost dagewesen, ohne dass der Nachweis einer recenten, eben erst im Todesact geschehenen Embolie sich führen liess. Das Herz erlahmt oft plötzlich in Fällen, wo es längere Zeit grösseren Kraftanstrengungen ausgesetzt gewesen, wenn auch die zuletzt einwirkende Schädlichkeit, wie z. B. die Veränderung der Körperlage äusserst geringfügig war.

Therapeutische Bemerkungen über einfache Lungenarterienembolie.

Die tiefe Bedeutung pathologischer Studien wird sich am allerebesten jedes Mal nach den Fortschritten bemessen, die durch sie wie im Gebiete der Diagnostik so besonders in dem der therapeutischen Verwendung gefördert wurden. Erstere anlangend, hatten wir oben bereits Gelegenheit, uns von der Tragweite derselben zu überzeugen. — Von allgemeinen Sentenzen rücksichtlich der Indicationen, die wir bei Embolieen überhaupt zu erfüllen haben, absehend, will ich hier nur an das Gebiet der Lungenarterie allein meine Bemerkungen beschränken. Es tritt uns hier eine vierfache Aufgabe entgegen, es muss unser Streben sein: a) den gesetzten embolischen Körper seiner Lösung respective seinem gutartigen Zerfall oder seiner höhern Organisation zu einem in der Regel unschädlichen Bindegewebsstrange entgegen zu führen; b) auf die collateralen Verhältnisse so einzuwirken, dass sie allmälig geeignet werden, die früheren Circulationsbedingungen vollkommen zu ersetzen; c) die, sei es plötzlich, sei es langsam, hervorgerufenen secundären Störungen der Blutstauung oder gehinderter Oxydation zu compensiren, und endlich d) die Möglichkeit einer Wiederholung

ähnlicher Vorgänge zu verhüten. Mit localen anatomischen Läsionen haben wir es, wie wir oben des Weiteren auseinandergesetzt, weniger zu thun. Collapsus des Parenchyms, capilläre Bronchitis, hie und da Pleuritis werden kaum jemals unsere Hülfe nöthig machen.

So praecise die in jenen Sätzen an einer rationellen Kurmethode gestellten Bedingungen nun auch sein mögen, so wenig andererseits sind wir im Stande, denselben zu genügen. Wir wollen sie der Reihe nach etwas mustern: Einen bereits gesetzten Embolus möglichst unschädlich machen, hiesse zunächst, ihn seiner totalen Auflösung nahe zu führen. Wir müssten also Mittel besitzen, die innerhalb des Blutes lösliche Kraft auf Faserstoff und Blutkörperchen üben könnten. Sind wir dies zwar ausserhalb des Körpers zeitweise im Stande, vermögen wir namentlich das Fibrin, durch Nitrum, Ammonium und viele Salze zu verflüssigen, so könnte dies innerhalb des Organismus kaum ohne die tiefsten Eingriffe auf seine Oeconomie gedacht werden. Diese Idee ist darum längst verlassen worden. Unser Streben kann nur darauf gerichtet sein, die Natur selbst zu belauschen, die Methode zu erforschen, in der sie selbst in dem einen Falle eine Coagulation vollkommen unberührt lässt, während sie in einem andern einen totalen Schwund herheiführt. Ich habe oben, wo es sich um die Organisation der Thrombose handelte, mich ausführlich über die Bedingungen der mannigfachen Metamorphose der Thromben ausgesprochen. Vor Allem ruht der Schwerpunkt, wie wir gesehen, in der Artung des Faserstoffs und dann zumeist in den Circulationsverhältnissen, deren grössere oder geringere Energie auf die localen Vorgänge einen gewissen Einfluss übt. Die erstere ist so entscheidend, dass ich wiederholt die interessante Thatsache beobachtete, wie Pfröpfe der vena iliaca und saphena genau dieselbe Organisation zu kleinen, dünnen, ockergelben, an Haematin reichen Bindegewebsfädchen darstellten, als ich sie in den einzelnen Aesten der Lungenarterie fand. Beide waren local der Gefässwand adhärent, beide hatten wieder eine vollständige Permeabilität des Lumens zu Folge, an den Extremitäten konnten wir uns schon bei Lebzeiten hiervon die Ueberzeugung verschaffen. Die relativ günstigste Metamorphose rücksichtlich der Folge der Embolie scheint mir in der Bindegewebsorganisation gegeben, sie scheint weit erwünschter als die blosse Lockerung, die Necrose derselben, auch wenn diese in sich keine irritirende Eigenschaft besitzt. Sie führt leicht zu weitern secundären, kleineren Embolieen, erzeugt eine Reihe von Störungen.

die von unangenehmerer Wirkung begleitet sein dürften als die ursprüngliche einfache Anaemie. Wir wissen, dass marastische Zustände eine solche Metamorphose sehr häufig herbeiführen, nachdem die Pfröpfe wochenlang ganz derb und fest gewesen. In der obigen Darstellung einzelner Formen von Sinusthrombosen habe ich mehrere hierauf bezügliche Beobachtungen vorgeführt. Es muss daher unser stetes Augenmerk sein, eine tonisirende Behandlung einzuschlagen. Wir werden hiezu um so mehr Veranlassung finden, als wir aus reicher Erfahrung es erkannt, dass die meisten embolischen Quellen in marastischen, cachectischen Zuständen ihre Begründung finden, dass die Summe der anderweitigen Bedingungen ihnen gegenüber klein ist. — Wir sahen ferner, dass eine Thrombose um so fester ihrer Organisation zu Bindegewebe, der einzig wünschenswerthen Metamorphose, nahe gebracht werde, je stärker die vis a tergo, je kräftiger der Herzdruck sie an die Wandung local anpresst. Was wir also auch rücksichtlich dieser Indication etwa thun könnten, wäre: es zu verhüten, dass die Herzenergie erlahme, wir werden daher auch hier tonica heranziehen und alle schwächenden Potenzen aus dem Wege zu räumen versuchen. — Wie verhält sich diese Lösung der Aufgabe nun gegenüber den andern gedachten Punkten? Wir sollen, heisst es dort, die collateralen Ströme so weit zu reguliren uns bemühen, dass den ursprünglichen adaequate Verhältnisse restituirt werden; hier begegnen wir einer Meinungsverschiedenheit unter den Autoren. Wenn die collaterale Hyperämie, wie wir davon oben einige Beispiele vorgeführt, nicht die Kraft besitzt, die anämischen Gebiete schleunigst mit Blut zu versorgen, wenn der Kranke durch die bedeutende Apnoe uns es an die Hand giebt, dass ein grosser Theil der Respirationsfläche der Sauerstoffträger entbehrt, so erhebt sich die Frage, welches die Wege seien, hier die Natur in ihren vergeblichen oder ungenügenden Bemühungen zu unterstützen. Steigerung des collateralen Seitendrucks soll nach der Ansicht der einen am ehesten geeignet erscheinen, die Fluxion dann nach jenem unversorgten Gebiete zu unterstützen, die Anbildung neuer verknüpfender capillarer Bahnen zu unterstützen. In Rücksicht jedoch, dass man an sich schon durch jenen secundären gesteigerten Gefässturgor in der Umgebung des ischaemischen Theils gar nicht selten Haemorrhagieen und mannigfache andere, oft entzündliche Nutritionsstörungen gewahrt, wollten andere hierin gerade eine feindliche Action erkennen und in der möglichsten Depression des Stromes die beste Bürgschaft für die Restitution einer allmäligen

normalen Circulation erblicken. Die Wahrheit liegt weder auf der einen noch auf der andern Seite ausschliesslich, der einzelne Fall, die individuelle Constitution des Kranken, namentlich das Verhalten seiner Herzaction muss hier oft Entscheidung bringen. Es möge hierbei nie folgender Gedanke fern bleiben: Niemals ist die Bildung collateraler Verbindungen, zum Theil also ganz neuer Gefässe, und die stärkere Entwickelung bereits vorhandener das Werk einzelner Secunden oder Stunden, auch nicht der Effect einer gesteigerten Blutfülle allein, sie hängt grösstentheils von den Beziehungen ab, in denen die Gefässwandungen gegenüber den nutritiven Gefässen sich befinden. Je kräftiger die Constitution, je günstiger der Stand der Ernährung, um so schneller wird sich jener Vorgang möglich machen. Wenden wir dies auf die Lungen an, so wird es unsere vorzügliche Sorge sein müssen, für die allgemeine körperliche Nutrition zu wirken, alle Schädlichkeiten zu vermeiden, durch die eine allgemeine oder locale Beeinträchtigung derselben sich einleiten könnte. Nur wo das Individuum sehr plethorisch ist, acutes Oedem auf dem Wege collateraler Hyperämie, ja selbst die Bildung hämorrhagischer Infarcte lethalen Ausgang herbeizuführen drohen, ist es gestattet, durch directe Entziehung von Blut, locale wie allgemeine, durch Eisüberschläge auf die Herzgegend, durch starke Ableitung nach der Peripherie eine Depression der Herzirritation als nothwendige Hülfe herbeizuziehen. Digitalis wird sich in diesen Fällen relativ am seltensten anwenden lassen, da einerseits die Wirksamkeit dieses Mittels eine zu unzuverlässige und zu lange Zeit bedarf, ehe sie sich zur Geltung bringt, als dass wir uns wesentliche Hülfe von derselben versprechen könnten. — Mit jener letzten Methode genügen wir zum Theil der dritten oben gestellten Indication. Wo plötzlich eine grössere Lungenarterienbahn sich obturirt, unmittelbar eine enorme Ueberfüllung des rechten Herzens sich daran knüpft, und die momentane Gefahr einer Erlahmung jenes Organs droht, können wir nur in einer bedeutenden Depletion von Blut das einzige Heilmittel finden. Daher besonders die günstige Einwirkung der Venaesection bei Luftembolieen. In chronischen Zuständen wird es vollkommen genügen, etwa gegebene Stauungsabnormitäten durch Ableitung auf Darm und Nieren zu bekämpfen. Wenn wir in Folge mangelhafter Oxydation des Blutes eine tiefe Einwirkung auf die ganze Körperöconomie gewahren, so erwächst daraus keine andere Aufgabe als die, auf dem Wege der Nutrition und einer tonisirenden Medication so weit es thunlich, dies zu compensiren.

Wie wir der vierten Indication genügen, d. h. eine Wiederholung ähnlicher Angriffe zu verhüten haben, haben wir oben bei der Lehre der Quellen, speciell bei der Erörterung der Bedingungen angegeben, unter denen sich im einzelnen Falle eine Embolie möglich mache, in andern ganz ausbleibe. Man vergleiche darüber S. 111 u. f. Wir haben auch dort bereits alles das angegeben, was uns rücksichtlich der hier gebotenen therapeutischen Agentien die Erfahrung an die Hand gegeben. Bei Extremitätenthrombosen wird Vermeiden jeder Muskelbewegung vorzugsweise der Punct sein, dem sich unsere Aufmerksamkeit zuwenden muss; wo dies, wie bei im Innern des Körpers gelegenen Processen nicht möglich, werden wir in der Digitalis, und wie ich mich vielfach zu überzeugen Gelegenheit hatte, im Opium das zuverlässigste Mittel erkennen, durch das wir den Seitendruck im Allgemeinen und an der speciellen Stelle herabzusetzen im Stande sein werden. Nicht ohne Grund hat Opium seit langer Zeit schon eine bedeutende Rolle in der Behandlung pyämischer Zustände gespielt.

Pathologie specieller Formen der Lungenarterienembolie.

Die Embolie als solche erzeugt, wie wir gesehen, ausserordentlich geringe Störungen, namentlich rücksichtlich der anatomischen Structur des Parenchyms. Die Reihe der Erscheinungen, die etwa hie und da der Beobachtung begegnen, lassen sich leicht überschauen und deuten. Ganz anders gestalten sich jedoch die Verhältnisse unter complicirenden Bedingungen, zu denen besonders die eigenthümlich differente Qualität des Thrombus selbst gehört, ganz gleich, ob er diese bereits ehe er an Ort und Stelle gelangte, in sich getragen oder sie erst dort acquirirte. Der Schwerpunkt der Virchow'schen Resultate ruhte wesentlich in der ausgezeichneten Klärung der hier gebotenen mannigfachen, bis dahin ganz ungeahnten Vorgänge. Sie speciell hier nochmals darzustellen, könnte eine müssige Aufgabe erscheinen, wenn nicht Virchow selbst zugestände, noch keineswegs zu einem totalen Abschluss der so überaus mannigfachen Untersuchungen gelangt zu sein, wenn er nicht selbst diese nur auf gewisse Sphären eingeengt hätte, Vieles dagegen, wie namentlich die capillären Embolieen, die Infarctenbildung und die Relation der-

selben zu unserem Processe als die Aufgabe weiterer Forschung bezeichnet hätte. Ich habe es gewagt, in eigenen experimentellen Untersuchungen dieser näher zu treten, ein sehr reichliches Material von Beobachtungen, die eine mehrjährige Hospitalpraxis darbot, unterstützte mich wesentlich in diesen Bemühungen, so dass ich in den Stand gesetzt bin, manche neue Thatsache vorzuführen und in dem folgenden Abschnitt etwas mehr als eine einfache Wiederholung Virchow'scher Thesen zu geben.

Der Verschiedenartigkeit der ursprünglich gebildeten Thromben wurde bereits oben vielfach gedacht, hier mögen uns zunächst nur die Veränderungen beschäftigen, die sie local erfahren und durch die sie eben befähigt werden, zu den weiteren Läsionen des Parenchyms in causale Beziehung zu treten.

Es besteht unter den Producten, von denen hier die Rede ist, eine wesentliche Differenz, je nachdem sie geeignet sind, total das Lumen eines Gefässes zu verlegen, oder dies nur partiell zu thun. Im letztern Falle reiten sie entweder bekanntlich auf einer Bifurcation, ihre Ausläufer werden durch den andringenden Blutstrom in untergeordnete Ströme gepresst und verlegen so theilweise das Lumen; oder die Form der Körper adaptirt sich nicht genau dem einzelnen Gefässlumen, es bleiben Lücken zwischen ihnen und der Gefässwandung. Hierin ruht zunächst eine Verschiedenheit in den weiteren Processen. Wo der Pfropf dem Lumen des Gefässes nicht genau entspricht, entwickeln sich sehr bald weitere Gerinnungen um denselben, die jede Lücke ausfüllen; wo dieselben wandständig als Fortsetzungen eines reitenden Productes sich darstellen, kömmt es nur ausnahmsweise zur totalen Obturation und zwar vorzugsweise wohl nur dann, wenn die Herzaction ausserordentlich darniederliegt, oder die Ausdehnungsfähigkeit des Thorax und der Lungen unter dem Einflusse krankhafter Processe sich wesentlich vermindert zeigt. Ist von vorn herein ein totaler Verschluss des Lumens herbeigeführt worden, so werden die peripheren Aeste hinter demselben gewöhnlich leer bleiben, seltener sieht man einen kleinen, oft kaum nur fadenförmigen Thrombus eine Strecke hinter ihm erhalten; da, wo die Elasticität des Gefässes durch atheromatöse oder andere Erkrankungen sehr beeinträchtigt, wo die spontane Contractilität durch Erkrankungen des benachbarten Parenchyms gestört, wie dies z. B. dann jedes Mal der Fall ist, wenn starre Bronchialwandungen oder harte indurirte Bronchialdrüsen seitlich von denselben gelagert sind, da wird das Blut, das im Augenblick

der Embolie sich zwischen ihr und der Peripherie befand, nicht weiter getrieben, es bleibt als ruhende Schicht liegen, gerinnt allmälig und giebt dem Gedanken Raum, als ob es sich hier um eine autochthone von der Peripherie nach dem Centrum sich bildende Formation handelte. — Das entgegengesetzte Ende der Embolen erscheint zunächst gewöhnlich abgerundet oder etwas vertieft; bald beginnt auch hier Fibrine sich abzuscheiden und zwar in der Regel so weit, als ein nächst höher gelegener Collateralstrom von dem Hauptgefässe ausmündet. Hie und da sieht man sogar, dass sie sich noch weiter nach dem Centrum hin über diese genannte Stelle hinaus erstrecken; es wird sich diese Erscheinung um so eher zur Geltung bringen, je geringer die Druckkraft des Herzens, je retardirter die Bewegung des Blutes sich darstellt. Es muss auf diese fortgesetzten Thromben besondere Aufmerksamkeit verwandt werden. Wir haben bereits bei den Venen gesehen, wie gerade in ihnen eine Hauptquelle secundärer Störungen ruhe, ganz analogen Verhältnissen begegnen wir hier. Die Thatsache, dass eine primär vorhandene Embolie neue untergeordnete embolische Processe hervorruft, lässt sich häufig constatiren. Wir haben oben dieser Verhältnisse ausführlich gedacht. (Vergl. Pag. 226.)

Jeder Pfropf erfährt zunächst, zum Theil wesentlich verschieden von vielen anderen Localitäten, durch die nahe Druckkraft des Herzens eine bedeutende Compression, er geht dadurch seines Serum verlustig, das Gefässlumen wird allmälig geringer; es verschmilzt dann jener ganz mit der Wandung und kann so entweder zu einer totalen Obliteration des Lumens oder umgekehrt zu einer freien, neuen Canaliculisation Veranlassung geben. Da, wo das Erstere erfolgt ist, kann man auf dem Durchschnitte oft ganz verschiedene Substanzen differenziren, in der Mitte stellt sich dann gewöhnlich ein gelber Strang dar, der haematinhaltige Rest des Coagulums, wo dieser fehlt, sieht man hie und da einen porenartigen Canal, dessen Umgebung aus dichtem Bindegewebe sich zusammensetzt. Diese Metamorphose ist eine seltene, sie erfolgt nur unter bestimmten Bedingungen; es bedarf erstens einer sehr geraumen Zeit zu ihrer Entwickelung, es muss nicht blos der Faserstoff derselben von guter Natur, frei von jeder fremden Beimischung, es muss auch die Constitution des Individuums, der locale Zustand des umgebenden Parenchyms ihre ruhige Entwickelung nicht zu stören geeignet sein. Wo Stoffe, die der Resorption unzugänglich sind, wo feste, atheromatöse Partikelchen, Carcinomstückchen, Pigmentschollen und

andere differente Producte sich ihnen beigemengt, wo eine tiefe Cachexie des Organismus die sogenannte Plasticität der Gewebe wesentlich beeinträchtigt, wo heftige Functionsanstrengungen der Lungen, wo namentlich fieberhafte Aufregungen continuirlich vorwalten, bleibt jener Ausgang absolut unmöglich.

Unverhältnissmässig häufiger begegnen wir der Erweichung, der einfachen oder eitrigen jauchigen Schmelzung der Thromben. Dieser Process stellt sich namentlich bei grössern Producten häufiger dar, es findet seine vorzugsweise Stätte im Centrum, das dem Einflusse der Gefässwandung zu fern liegt, als dass es die Tendenz zu höherer Organisation acquiriren könnte. Der Faserstoff zerfällt dabei in eine amorphe bröckliche Masse, die durch das Hinzutreten von Serum aus benachbarten Blutwellen allmälig aufgelöst wird. Oft sieht man weisse, eiterartige Puncte hie und da das erste Stadium des Zerfalls ankündigen, sie bestehen, wie die weitere microskopische Untersuchung lehrt, aus einfachem, fettigen Detritus. Eiter, d. h. eine reichliche Entwickelung von Zellen wird niemals hier nachgewiesen. Ist nun die durch Höhlung allmälig vollendet, so eröffnet sich ein neuer für die Circulation freier Canal. Ich werde weiter unten einen höchst interessanten hierauf bezüglichen Fall mittheilen. — W i r k l i c h e r E i t e r i n T h r o m b e n entwickelt sich meist nur durch Erkrankungen der angrenzenden Wandung, wenn die innere Membran zerstört und die zwischen ihr und der mittleren gelegenen entzündlich eitrigen Producte direct an das Gerinnsel übertreten. Der Nachweis einer spontanen Entwickelung von Eiter ohne diesen eben genannten Vorgang ist bis jetzt noch nicht geführt worden. Eine f a u l i g e Schmelzung wird, insofern sie nicht von der Peripherie her die Tendenz zu derselben mit sich gebracht, vorzugsweise sich dann zur Erscheinung bringen, wenn die Umgebung vorausgehend einem ähnlichen Zerfall anheimgefallen. Die K r e b s- m e t a m o r p h o s e gestattet die Annahme zweier Möglichkeiten, entweder besteht das Coagulum selbst aus Carcinommasse, in diesem Falle sehn wir gewöhnlich in demselben einen Verfettungsprocess sich einleiten, es zerfällt in eine breiige Substanz oder verjaucht unter Entwickelung sehr ätzender Substanzen, die eine sehr extensive Zerstörung der Gefässmembranen und des angrenzenden Parenchyms in schneller Aufeinanderfolge herbeiführen. Die zweite Annahme, dass ein ursprünglich einfach faserstoffiger Pfropf sich erst im Laufe der Zeit unter der Herrschaft einer carcinomatösen Dyskrasie in Carcinommasse umwandle, ist noch keineswegs voll-

kommen begründet. Hier können nur Facta, die namentlich auf dem Wege sehr vorurtheilsfreier rein objectiver Empirie zu sammeln sein werden, entscheiden. Leider findet die experimentelle Methode hier sehr früh ihre Grenze, es gelang bis jetzt selten, durch Injection carcinomatöser, verdünnter Substanz eine Fortwucherung derselben innerhalb der Blutbahn darzustellen (siehe Fall 29). Noch weniger ist die Fortbildungsmöglichkeit von **Entozoen** in denselben irgend erwiesen, wir wissen allerdings, dass Fütterung gewisser Thiere mit einzelnen Wurmarten nicht nur einen Uebergang derselben nach der Pfortader, sondern eine Proliferation in der Substanz der Leber selbst möglich gemacht hat. Das Einführen von Helminthen-Eiern in die jugularis hat indess bis jetzt sich vollkommen resultatlos erwiesen, wie mich dünkt schon deshalb, weil die benützten Producte selten frisch genug waren, als sie für das Experiment benutzt wurden und war dies hier und da auch der Fall, so wird die vorsichtigste Methode es nie verhüten können, bedeutende Eingriffe in die feinere Organisation derselben während des Experimentirens auszuüben. — Vieles bliebe hier noch des Weiteren zu erörtern, in Bezug hierauf muss ich jedoch auf frühere Darstellungen (p. 88) und auf die sehr detaillirten Schilderungen **Virchow's** zurückverweisen.

Embolieen grösserer Aeste mit specifischem Character.

a) Casuistik. Erste Reihe.

Fall XVIII. **Quelle:** Thrombosis sinuum marantica. — **Anatomie der Brustorgane:** In beiden Caven thoracis reichlich seröser Erguss. Die Lungenpleura mit haemorrhagischen Tuberkeln bedeckt; Schnittfläche im Ganzen sehr anämisch, nur im untern Lappen etwas mehr lufthaltig. Verfolgt man die entsprechenden Gefässe, so sind die meisten derselben eitrig zerfallen, stellen einen röthlichen Detritus dar, der microskopisch vorzugsweise aus zerfallenden Eiterkörperchen und Hämatoidinkrystallen besteht, sie hängen der Wandung fest an, trennt man sie von ihr, so erscheint diese vollständig glatt, hie und da werden kleine weisse Trübungen und Ablagerungen wahrgenommen. — **Complicationen:** Die Kranke hatte an carcinoma recti seit langer Zeit gelitten und war an apoplexia cerebri meningealis in acuter Weise gestorben. — **Erscheinungen rücksichtlich der Lungen:** Niemals Kurzathmigkeit, oftes Frösteln in den letzten Monaten von 5 Minuten langer Dauer, weder Husten noch Expectoration, nie Cyanose, nie Fieber, nie Haemoptoe, Brustschmerzen oder Herzklopfen. Bis 8 Tage vor dem Tode bei vollem Appetit, 3 Tage vor demselben wurde noch ein starker Frostanfall, dem weder Hitze noch irgend welche Athemnoth folgte; auch in der letzten Nacht noch ein kleiner Frostanfall. Agone durch Lungenödem.

Fall XIX. **Quelle:** Phleb. ven. brach. traumat. — **Anatomie der Brustorgane:** Beide untere Lungenlappen fest adhärent, die oberen stark emphysematös, im rechten unteren Lappen prominiren unter der Pleura gelblich umschriebene, im

Innern eitrig zerfallende Heerde, viele subpleurale Ecchymosen daselbst. Bei der Untersuchung der arteria pulmonalis stossen wir zunächst rechts an die Theilungsstelle zweiten Grades auf ein eitriges fluidum, das ebenso trübe, zähflüssig erschien, wie es in der Armvene gefunden wurde; weiterhin verfolgend finden wir einen reitenden breitgedrückten Pfropf, der membranös sich nach 3 Gefässen hin theilt und sich in jedes Gefäss etwa 4''' hinab erstreckt, ohne den Strom bedeutend zu beengen; die Wandung der sie einhüllenden Gefässe bot alle Erscheinungen der arteriitis; Innenhaut intact, an einzelnen Stellen etwas missfarbig, an andern sieht man weissgelbliche Plaques durchscheinen. Die Epithelien derselben sind vollkommen erhalten. In jenen weissen Exsudaten finden sich neben zerstückten elastischen Fasern vorzugsweise Fettdetritusmassen, dagegen keine Eiterkörperchen. Das unmittelbar angrenzende Parenchym lufthaltig, stark ödematös, nur hie und da punktförmige Ecchymosen. Entfernt man die Pfröpfe aus den Arterien, so erscheinen diese wie cylinderische Bronchieectasen erweitert. Wir injicirten den linken untern Lappen und verfolgten einige Stunden darauf die Gefässe; bis an den Heerd erschienen sie intact, in ihrem Lumen kein Eiter, nur $^1/_2$'' von der Peripherie entfernt befindet sich ein haselnussgrosser Abscess, der schon äusserlich durchzufühlen und mit einer schmutzig gelben Detritusmasse erfüllt ist. Die Injectionsmasse dringt von allen Seiten an den Heerd, doch nicht in denselben hinein, neben ihnen verläuft ein ziemlich beträchtliches Gefäss, das Zweige in die Umgebung schickt, aber keine in den Heerd selbst. An den Stellen, wo ein hämorrhagischer Infarct sie umgab, war die Masse eingedrungen, sonst aber nicht. Die Bronchien erscheinen innerhalb des Parenchyms sehr stark geröthet. — Complicationen: Der Kranke war vor 10 Tagen ohne äussere Veranlassung an einer Phlegmone der rechten Schulter- und Oberarmgegend schwer erkrankt. — Erscheinungen: Patient, mässig kräftig, hatte in den letzten acht Tagen über öfteres Frösteln, Appetitlosigkeit und grosse Hinfälligkeit geklagt, es hatte sich ein Abscess in der Gegend des obern Humerustheils gebildet. Durch Punction wurden fünf Unzen guten Eiters entleert. Die Wunde bekömmt jedoch ein gangränöses Aussehen, es stösst sich aus der Tiefe sogar Knochensubstanz ab. Sehr bald die Erscheinungen der Hectik. Schliesslich auch Schüttelfröste und etwas Icterus, stärkeres Oedem der rechten Hand. Diese Fröste kehren täglich ein- bis zwei Mal wieder. Der Verfall des Kranken sehr rapid, trotz aller Incisionen lässt sich der Process nicht länger aufhalten, es treten Durchfälle hinzu, etwas Husten, doch keine blutige Expectoration, die Sputa überhaupt indifferent; seine einzige Klage war bedeutende Kurzathmigkeit niemals Brustschmerzen.

Fall XX. Quelle: Phlebitis venae axillaris traumatica. — Anatomie der Brustorgane: Lungen ohne Adhäsionen, links oben leichtes Emphysem; im untern Lappen ein umschriebner, trockner, etwas gelbgrauer Heerd; rechts oben leichtes Oedem und Emphysem; im untern Lappen eine grössere Menge prominirender grosser verschiedener Heerde, zum Theil eitrig zerfliessend. Zweige der Lungenarterie bis an die Heerde frei, hier jedoch verlieren sie sich, ohne dass es gelingt, sie weiter zu verfolgen. An einzelnen Stellen erkennt man weisse, eitrige Pfröpfe, die in unversehrtem Canale gelegen, dessen Wandungen jedoch local kleine Abscesschen unter der Intima enthalten. — Complicationen fanden hier mit Abscessen der Leber statt. — Die Erscheinungen waren die der einfachen Pyaemie, vom Tage der Verwundung bis zum Tode waren 13 Tage verstrichen.

Fall XXI. Quelle: Phlebitis venae facialis. Furunculi disparsi in labio superiore. — Anatomie der Lungen: In dem Hauptaste der linken untern Lun-

genarterie ein reitendes, festes, weisses Gerinnsel, das auch die nächsten Aeste eine Strecke hinab vollständig obturirt. Die Lungen selbst in keiner anatomisch sichtlichen Weise verändert. Auch einzelne periphere Verästelungen anderer Lappen mit fadenartigen, oft etwas dickeren Gerinnungen erfüllt; einzelne derselben haben eine Arteriitis erzeugt, man sieht dann, dass sich kleinere Abscesse unter der innern Haut gebildet, die hie und da perforirt und kleine Geschwürchen erzeugt, deren Secret sich mit der Thrombusmasse innig verengt. An einzelnen Stellen war die Entzündung des Gefässes bis auf die Nachbarschaft vorgedrungen, es hatte diese einen entzündlich infiltrirten Hof gebildet, der von dem Canale des Gefässes nur durch die tunica externa getrennt erschien; hie und da war auch dieser erweicht und hatte so eine kleine Ausstülpung der erhaltenen Wandung, die Bildung einer localen Gefässectasie, deren Inhalt mit eitrigem Secret erfüllt schien, zu Folge. — Complication: Pyaemie. — Erscheinungen dieser entsprechend; wiederholte Schüttelfröste, bedeutende Cyanose des Gesichts, während des Anfalls die Respiration zeitweise auf 60 gesteigert, in den letzten Tagen 150 sehr kleine Pulse; vom Tage der Erkrankung bis zum Tode 6 Tage.

Fall XXII. Quelle: Phlebitis venae axillaris post amputationem brachii. — Anatomie der Lungen: In beiden Caven thoracis eitriger Erguss von unbedeutender Quantität. Die Pleura überzogen mit frischen, weissen, leicht abschabbarem Exsudat, an vielen Stellen erscheint dieselbe von hämorrhagischen Extravasaten bedeckt. Das Parenchym der Lungen allgemein blutreich; nur im linken untern Lappen finden sich kleine bis haselnussgrosse Abscesse. Die Untersuchung derselben ergiebt Folgendes: Die arteriellen Gefässe sind bis an sie heran vollständig normal, innerhalb derselben zeigen sie ein von eitrigem Thrombus erfülltes Lumen, die Gefässwandung local infiltrirt, entzündet, so dass diese weissgelb, ihre Innenwand jedoch normal geblieben. Das Parenchym um dieselbe herum ist frei von haemorrhagischer Infarcirung etwa in der Dicke zweier Linien gleichmässig nach allen Seiten infiltrirt, von weisser, leicht zerfliessender eitriger Substanz. Diese locale arteriitis geht nach der Peripherie zu wiederum in ein vollständig normales Verhalten über. An einzelnen Puncten gelingt es, folgendes Verhalten zu veranschaulichen: Hier zeigt sich zwar derselbe Vorgang, jedoch auf mehrere, unmittelbar neben einander gelegene Aestchen verbreitet, in diesen hat eine Perforation der Wandungen durch jene Abscessbildung stattgefunden und sich so eine Vereinigung mehrerer zu einem grösseren Heerde eingeleitet. Die angrenzenden Bronchien sind sämmtlich von einem eitrigen Inhalt erfüllt, dieser intensive Catarrh erstreckte sich mehr oder weniger hoch nach dem Centrum zu in die grösseren Aeste fort. — Die Erscheinungen waren auch hier die der einfachen Pyaemie.

b) Experimente.

Exper. XIV. Einem schwarzen Kaninchen mittlerer Grösse wurden vier Pfröpfe aus Kork und Papier in die vena jugul. dextr. eingebracht. Das Thier befand sich darauf ganz munter, keine Dyspnoe, frass wie gewöhnlich und wurde deshalb schon nach 6 Tagen getödtet. — Section: Im rechten untern Lappen sowohl nach hinten zu wie nach der Basis pleuritische Exsudativmembranen, freier Erguss fehlt. Man fühlt im Innern dieses Lappens schon einen Pfropf durch, dieser wird weiter verfolgt, er liegt eingekeilt in der Länge von 2''' und der Dicke von $^1/_2$ bis $^3/_4$'''; er hatte local eine Verdickung der Arterienwandungen erzeugt, die innere Membran nicht zerstört, es war die Stelle nur etwas sinuös ausgebuchtet und in eine kleine, mit weissem Rahm

erfüllte Abscesshöhle umgewandelt, in der Umgebung sonst keinerlei Structurveränderungen, keinerlei Exsudation, das Parenchym lässt sich vollkommen aufblasen. Andere Lappen waren frei geblieben.

Exper. XV. Einem mässig starken Hunde brachten wir Pfröpfe von Wachs in die vena jugul., die vorher mit tartarus stibiatus imprägnirt waren; die Operation ging leicht von Statten, es wurden im ganzen 6 Stück von 4‴ Länge und 1‴ Dicke in kurzen Intervallen eingebracht. Das Thier verhielt sich ganz munter, frass, zeigte keine frequente Respiration, überhaupt keine krankhaften Zustände. Es wurde deshalb schon nach vier Tagen getödtet und unmittelbar darauf secirt. Im rechten untern Lappen findet sich ein haselnussgrosser Heerd, die Pleurastelle braunroth injicirt, mit der Lupe in derselben zahllose Gefässramificationen ohne Extravasate, im Uebrigen ist dieselbe glatt, frei von Exsudaten. Die Lunge lässt sich an dieser Stelle vollkommen genügend aufblasen. Die Pulmonalarterie zeigte nun folgendes Verhalten: In einem Seitenaste des untern Lappens lag zunächst einer der fünf Pfröpfe von ganz normaler weisser Farbe; die Innenwand an dieser Stelle plötzlich abgerissen, bis an dieselbe heran weder injicirt noch irgendwie verändert. Dieses Arterienästchen führt nun in eine freie Höhle und in dieser befinden sich noch vier der injicirten Pfröpfe, es waren also alle zufällig nach demselben Arterienast zu gefahren. Diese Höhle war gebildet durch zerfallendes abscedirendes Infiltrat, das eine blutig eitrige, zähe Flüssigkeit darstellte, in der man microskopisch Ueberreste des Lungenparenchyms, zerstörte elastische Fasernetze, Blut- und Eiterkörperchen fand. Diese Höhle war nicht glattwandig, in sie hinein mündete ein kleiner Bronchus, der ebenfalls plötzlich abgeschnitten und dessen Fortsetzung mit in den Zerstörungsprocess hinein gerathen war. Das unmittelbar angrenzende Parenchym zeigte normalen Blutgehalt ohne Oedem. Aus grösseren Bronchien strömte an einzelnen Puncten dünne eitrige Flüssigkeit hervor, die aus grösseren und kleineren zahllosen Eiterzellen bestand.

Exper. XVI. Ich machte einen gleichen Versuch mit kleinen Schwammpartikelchen, die mit einer starken Solution von Chlorzink getränkt worden waren. Der Hund zeigte unmittelbar darauf grosse Dyspnoe, die auch Tags darauf fort bestand, frass jedoch gierig, war etwas apathisch, zeitweise jedoch lief er ganz munter in seinem Käfig herum. Schon nach drei Tagen wurde er getödtet und unmittelbar darauf secirt. Die linke Lunge befindet sich an circumscripter Stelle in recenter Adhäsion an die Innenwand des Thorax. Die Kügelchen waren meist schon in grösseren Aesten der Lungenarterie stecken geblieben; vor ihnen war eben frisch geronnenes, den Wandungen locker anliegendes Coagulum zu finden. Die Wandung der Arterien unter den Embolien war grösstentheils verdickt, sie schlossen als starre Hülle jene Körper wie Kerne ein und boten viel Aehnlichkeit mit glattwandigen kleinen Bronchiectasen. Hie und da sieht man einen kleinen Saum von grauweissem Infiltrat, in dem sich bereits Eiterzellen nachweisen liessen. Eine Perforation hatte noch nicht stattgefunden. Der zuführende Bronchus enthielt zähe, blassröthliche sulzige Masse.

Fassen wir die eben vorgeführten Daten übersichtlich zusammen, so ergiebt sich aus denselben Folgendes: Ein Pfropf, der in die Lungenarterie fortgeschleudert, erfährt nicht nur durch die sehr nahe Druckkraft des Herzens eine bedeutende Compression und eine Zunahme seiner eigenen Consistenz, er wird nicht nur möglichst

tief in das entsprechende Lumen hineingepresst, es werden auch die Wandungen selbst bedeutend gespannt, der vor ihnen unmittelbar gelegene freie Theil möglichst erweitert und schliesslich auch das Blut in diesem bis zu dem nächst höher gelegenen Seitenaste in Ruhe und Gerinnung gerathen; nur wenn die Arterienwand vorher zufällig erkrankt, wie wir namentlich die kleineren Gefässe neben Herzleiden fettig degenerirt finden, kann möglicher Weise durch den starken Andrang des Blutes ein kleines Extravasat eintreten. Entsprechend der Dauer der Einwirkung wird auch die Ernährung der elastischen Gebilde, und deren Spannkraft sich sehr verändern. Es erfolgt nun weiterhin eine noch tiefere Nutritionsstörung, meist eine local beschränkte Verdickung und callöse Entartung, hie und da auch eine acute Entzündung mit dem Ausgang in Abscessbildung. Der Vereinigung mit der Wandung, welche nur unter äusserst günstigen Bedingungen in einzelnen Fällen Statt hat und mit welcher sich jedes Mal die eigene höhere Organisation des Pfropfes zu Bindegewebe combinirt, habe ich bereits oben und auch an früheren Stellen vielfach gedacht. Diese Reihe von Veränderungen bilden zunächst den Effect des embolischen Actes an sich, sie werden, begreiflicher Weise, um so eher zu Stande kommen, wenn die Qualität des Thrombus selbst gleichzeitig ein wesentliches Moment der Irritation hinzuzufügen geeignet ist. Ich habe oben die erste Reihe und zwar die einfachsten derartigen Einwirkungen vorgeführt, solche Beobachtungen gewählt, in denen zumeist das erste Stadium der unmittelbaren Veränderungen, von denen hier die Rede ist, vorlag. Wir müssen sie kennen, um das Gebiet der weitern Vorgänge und deren Bedingungen klar zu überschauen. Sie bestanden, wie wir gesehen, zumeist in einer sehr mässigen Reizung und Entzündung der Gefässwandung. Nur hie und da constatirten wir ein Uebergreifen nach dem benachbarten Parenchym, welches in der Dicke von 2 bis 6‴ einfach infiltrirt erschien. Hatte der Process längere Zeit bestanden, oder mit einer grössern Intensität sich zur Geltung gebracht, so perforirte nicht nur das ursprünglich zwischen den Häuten gelegene Exsudat nach Innen und Aussen, es mischte sich auch die Masse dieses mit dem Thrombus, erweichte und vergrösserte ihn, so dass er, um Raum zu finden, sich in das gewöhnlich sehr weiche Infiltrat der Umgebung einbuchtete. Auf diese Weise wurde die eine Form der Höhlenbildung dargestellt, ein Process, dessen weitere Stadien wir weiter unten noch kennen zu lernen Gelegenheit haben werden. Die Bildung kleiner, mit eitrigem Secret erfüllten,

den Bronchiectasen nicht unähnlichen Cavernen fanden wir aber auch ohne Perforation der Wandung. Die irritative Einwirkung eines Pfropfes setzt nämlich andere nutritive Störungen als rein entzündliche; sie bestehen dann wesentlich in einer Erkrankung ihrer Elemente selbst. Die elastischen Gebilde verlieren ihren normalen Tonus und weil sie dies thun, geben sie dem Drucke von aussen sehr leicht nach. Die stetig andringende Blutmasse wird daher sehr bald eine Erweiterung solcher Stellen in ähnlicher Weise zu Stande bringen, als wir es bei Varicen, bei dem Aneurysma dissecting finden; dazu kommt noch, dass das Parenchym in seiner Umgebung etwas collabirt und eben dadurch an sich schon eine geringere Stütze für die Gefässwandung bildet, als es normaler Weise der Fall ist. — In Bezug auf collaterale Verhältnisse ist es natürlich gleichgültig, welcher Qualität der Thrombus im einzelnen Falle ist, wir haben hier eben so wenig wie dort besondere Störungen in dieser Beziehung nachweisen können. Die Erscheinungen, die wir oben in aller Kürze mitgetheilt, sind von ziemlich unerheblichem Interesse; Schmerz erzeugt jene arteriitis als solche niemals. Hie und da fanden wir die Bronchien mit etwas zähem schleimigen Secret erfüllt, gewöhnlich ist jedoch diese Affection so beschränkt, dass kaum ein Hustenreiz, noch weniger Expectoration durch sie herbeigeführt wird. Die Wandung des Gefässes ebenso wie das umgebende Parenchym sind so unempfindlich, dass selbst grössere Störungen keine bedeutende Reaction hervorrufen. Die Thiere verhielten sich, wie wir gesehen, ganz munter; obwohl mehrere Lappen ihrer Lunge hie und da von dem embolischen Processe getroffen waren, zeigten sie keine Dyspnoe, noch weniger eine Verminderung ihres Appetits, auch keine andauernde fieberhafte Gefässaufregung.

Wesentlich anders gestaltet sich die Reihe der Erscheinungen, wenn die Beschaffenheit des Thrombus eine noch mehr differente, seine Einwirkung eine intensivere auf die Gefässwandung und Umgebung geworden. Virchow's Versuche und Resultate dürften allgemein bekannt sein (Traube's Beiträge); sie wurden bereits im Jahre 1846 veröffentlicht: „Es resultirten aus der Einbringung von thierischen Substanzen oder Hollundermarkkügelchen vehemente Pneumonieen, welche mit entzündlicher Hyperämie begannen und schnell faserstoffige Exsudate in die Lungenbläschen setzten, die entweder die Metamorphose in Eiter eingingen oder necrotisirten. Mit dem Vorrücken dieser Veränderungen an die Peripherie entwickelte sich bald eine Pleuritis, welche manchmal rapide, grosse wässrige,

hämorrhagische Exsudate mit vorwaltender Neigung zur jauchigen Metamorphose setzte. An der affizirten Lungenstelle necrotisirte die Pleura, zerriss endlich und es trat Pneumothorax ein. Diese ganze Reihe von Erscheinungen entwickelte sich in nicht ganz fünf Tagen". Meine Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen lassen auch im Wesentlichen dieselben Vorgänge finden. Ich werde, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, nur einzelne derselben speciell hervorheben. — Das Gebiet dieser anatomischen Läsionen ist trotz der Klarheit, mit der sie jener Autor hergestellt, keineswegs bislang in das allgemeine Verständniss und Bewusstsein der Fachmänner übergegangen; selbst die neuesten Producte der Literatur beweisen, wie wenig im Ganzen immer noch sich jene Doctrine Bahn gebrochen, obwohl sie auf Thatsachen ruht, deren Realität haarscharf zu begründen, und die ausserdem keineswegs etwa selten sich zur Erscheinung bringen.

Casuistik. Zweite Reihe.

Fall XXIII. Quelle: Gangraena pollicis nosocomialis post amputationem. Phlebitis venae brachialis. — Anatomie der Brustorgane: In der rechten Pleurahöhle ein reichlicher eitriger Erguss, im rechten untern Lappen mehrere grosse, zum Theil weiss durchscheinende, mit Pleuritis combinirte Heerde von fester Consistenz. Die linke Lunge enthält in beiden Lappen kleinere ähnliche Producte, ihr Parenchym ist im Allgemeinen ödematös und durchweg lufthaltig. Eine Injection in den unversehrten untern rechten Lappen ergiebt Folgendes: Die Masse dringt bis an den Heerd hinein, das Innere jedoch bleibt frei. Hier liegt im Centrum ein dicker eitriger Pfropf, der von dünnem Eiter umspült, dessen umgebende Gefässwandung jedoch vollständig zerstört, während ihn ein grauweisses lockeres Infiltrat begrenzt, in das hinein von den Seiten her etwas Injectionsmasse gedrungen ist. Je weiter nach aussen, desto fester erscheint dasselbe, es grenzt sich vom gesunden Parenchym durch einen schmalen hämorrhagischen Saum ab. — Die Erscheinungen entsprachen denen einer Pyämie. Von der Amputation bis zum Tode waren zwanzig Tage verstrichen. Hier waren Schüttelfröste ohne jede Dyspnoe, ohne Brustschmerzen, ohne Husten und Haemoptoe beobachtet worden.

Fall XXIV. Quelle: Thrombosis venae cavae inferioris ex compressione. Puerperium. — Anatomie der Brustorgane: Schleimhaut der Luftwege blass, von schaumigem Oedem bedeckt. Der untere Lappen von einem pleuritischen reichlichen Erguss comprimirt, die beiden obern stark ödematös, ihre Gefässe frei von Gerinnungen. Im rechten mittlern und untern Lappen dagegen viele Aeste durch eitrige, weisse, kleine Pfröpfe obliterirt; diese entfernt zeigen zum Theil die umgebende Gefässwand starr und verdickt, zum Theil durch eitrige Knoten buckelig hervorgetrieben. In der Umgebung findet man rothbraune, gekörnte Infiltration, die leicht zerreisslich und an vielen Stellen spontan necrotisirt ist, so dass eine mit dickem Eiter gefüllte Höhle zu Tage tritt, deren Wandung sogar hie und da eine neugebildete Pseudomembran darstellt. Hierzu hatte sich eine Pleuritis hämorrhagica gesellt, die vorn zu einer Verlöthung an die Costalwand, hinten jedoch zu einem mässigen

Erguss geführt hatte. Der ganze mittlere und untere Lappen war durch ähnliche necrotisirende lobuläre Pneumonieen durchwühlt. Die Erscheinungen waren hier ziemlich characteristisch; nachdem die Kranke längere Zeit ein mässig schwaches einseitiges Fussödem gezeigt hatte, bekam sie 34 Tage vor dem tödtlichen Ausgange den ersten Schüttelfrost, sie befand sich sonst im neunten Tage eines bis dahin normal verlaufenen Puerperium. Zu diesen ursprünglichen Vorboten einer Pyaemie, die sich zunächst nur mit sehr mässigem Fieber und Verdauungsstörungen, heftigen Kopfschmerzen combinirten und auf die selbst grosse Dosen von Chinin keinerlei Einwirkung übten, gesellten sich erst nach vierzehn Tagen, während bis dahin die Respiration sich ohne Dyspnoe gezeigt hatte, starke, höchst quälende Athembeschwerden, stechende Schmerzen in der rechten Brusthälfte, trocknes Hüsteln, es liess sich zunächst nur rechts unten namentlich in der Axillarlinie pleuritisches Reiben, aber keinerlei Dämpfung nachweisen. Dies wurde jedoch, während die Frostanfälle weiter bestehen und die Pulsfrequenz sich bedeutend gesteigert, nach drei Tagen bereits möglich und nun auch concentrirt bronchiales Athmen rechts hinten vom angulus inferior scapulae bis nach abwärts constatirt. Nach abermals vier Tagen traten auch Schmerzen linkerseits unten auf und es werden mit dem Husten schmutzig blutige Sputa zu Tage gefördert. Die Frostanfälle bestanden unverändert fort und ihnen entsprechend gab sich ein paroxysmenweise auftretender Husten kund. Ein gangränöser Geruch wurde niemals durch den Sputa verbreitet, im Uebrigen änderte sich das Bild der Krankheit bis zu ihrem Tode nicht, der am siebzehnten Tage nach dem ersten Zeichen einer Lungenaffection eintrat. Ausserhalb des Anfalls nahm man weder Dyspnoe noch Cyanose wahr; sie lag meist horizontal auf dem Rücken; aufgefordert, tief zu athmen, that sie dies ohne zu husten, typhoide Erscheinungen bildeten sich erst in den letzten Tagen aus; Icterus, Milztumor, Diarrhöen fehlten ganz.

Fall XXV. Quelle: Thrombosis venarum curalium marantica bei einer an Carcinoma uteri und Hydronephrosis sinistr. erkrankten 55jährigen Frau. — Anatomie der Brustorgane: Die rechte Lunge äusserlich schwarz pigmentirt, am Rande emphysematös, auf der Schnittfläche trocken und blutarm. Die linke Lunge dagegen in ihrem untern Lappen durch ein eitriges pleuritisches Exsudat comprimirt, das die Folge eines Pneumothorax ist, in der untern Hälfte des Cavum thoracis sich gebildet, während der obere Lappen an der Costalwand adhärent erscheint. Der ganze untere Lappen zum grössten Theil luftleer, durch ein dunkelbraunes, derbes Exsudat infiltrirt. In der Mitte des obern Lappens befindet sich innerhalb ganz lufthaltigen Gewebes ein ziemlich grosser Knoten, der in seiner Mitte eine Zoll lange und ebenso breite, mit blutiger Jauche erfüllte Höhle enthält, deren umgebende Wandungen festes, derbes, braunrothes Infiltrat darstellt. Ein kleinerer, hart an der Pleura gelegener Heerd hatte diese perforirt und jenen Pneumothorax erzeugt. Auch in der rechten Seite erkennt man lobuläre Infiltrate des dritten Stadiums, die zum Theil schon sehr locker und weich erscheinen. Die zuführenden Arterien sind unmittelbar vor dem Heerde durch festere, weisse Gerinnungen verlegt; nach Entfernung derselben sieht man die Gefässwandung plötzlich geschwunden, an ihrer Stelle findet sich eine Höhle mit eitrigem, fetzigem Inhalt. Nur bei den noch nicht erweichten Partieen lässt sich die Integrität der Gefässwandung documentiren. — Erscheinungen: Die Kranke hatte früher nie gehustet, erst 16 Tage vor dem Tode erfolgte bei einer Pulsfrequenz von 128 und 40 Respirationen die erste Hämoptoe und Schmerzen in den linken untern Intercostalräumen, in denen man sehr bald Dämpfung nachweisen konnte. Kleinere Frostanfälle kehrten wiederholt wieder, elastische Fasern

liessen sich in den Sputis nicht nachweisen. Sehr bald traten bronchiale Erscheinungen in der ganzen linken Lunge zu Tage, der Husten nahm bedeutend zu, die Respiration zeigte jedoch geringe Dyspnoe, bis zum letzten Tage dauerten die blutigen Sputa fort. Sie erschien im Ganzen etwas apathisch, wurde allmälig sehr anämisch und blieb vollkommen appetitlos.

b) Experimente.

Exper. XVII. Einem grossen starken Hunde wurden in der gewöhnten Weise vier bis sechs ziemlich lange und dicke, mit Eiter inprägnirter Schwammpfröpfchen in die vena jugularis eingetrieben. Der Eiter selbst war rahmartig dick, von der Abscesswunde einer Hand genommen. Die Operation geschah ohne Störung. Das Thier athmete nach einigen Stunden etwas schnell und dyspnoetisch, befand sich jedoch unmittelbar darauf wieder ganz munter und wurde nach zehn Tagen durch Aetherisation getödtet. — Section: Im rechten untern Lappen ein ziemlich umfangreicher Knoten, der als schwarzer Tumor an zwei Flächen bis an die Pleura grenzte, diese zeigte normalen Glanz, keinerlei Injection oder Ecchymosen. Die Gefässe bis an diesen Knoten vollständig normal, unmittelbar vor diesen ein kleiner, vollständig obturirender Pfropf ziemlich frischen Datums, nach dessen Entfernung man direct in eine erbsengrosse Höhle gelangt, in der der Pfropf locker und frei beweglich sich befindet. Er füllt kaum zum vierten Theil die sinuös ausgebuchtete Höhle, deren Wandungen glatt und als unmittelbare Fortsetzung der Arterienwand sich dadurch characterisiren, dass man deutlich kleine Oeffnungen als Ausmündungspuncte kleinerer Aestchen wahrnimmt; freies Exsudat findet sich nicht; auf dem Durchschnitt zeigen sich alle Schichten gleichmässig callös verdickt. An sie grenzt nach aussen graue Hepatisation, gleichmässig nach allen Seiten sich bis an die Peripherie erstreckend. Microskopisch kann man in demselben eine enorme Anzahl von Exsudatzellen erkennen. Ein zweiter Pfropf war in die linke Lunge gedrungen, hatte hier nur sehr beschränkte Erscheinungen erzeugt.

Exper. XVIII. Ich imprägnirte kleinere Schwämmchen mit einer concentrirten Lösung von Chlorzink, zerstückte sie in möglichst kleine Partikelchen, die ich dann in die vena jugularis dextra eines starken Hundes einbrachte. Das Thier zeigte unmittelbar darauf und auch am nächsten Tage ziemlich bedeutende Athemnoth, frass jedoch gierig, lief munter herum und wurde nach drei Tagen getödtet. Die linke Lunge zeigt sich an einer Stelle am Thorax frisch adhärent, die sämmtlichen Lungenlappen dunkelroth injicirt, zum Theil blau infarcirt, fest und derb, liessen nur $^1/_4$ des Lungenparenchyms im Ganzen frei. Die Kügelchen waren sämmtlich schon in grösseren Aestchen stecken geblieben, an ihnen war meist ein frisches, eben geronnenes, den Wandungen locker anliegendes, nicht total obstruirendes Gerinnsel zu finden. Wo aber mehrere solcher Producte lagen, war die Wandung entweder entzündet und es lagen dann die Körper wie Kerne von den Schalen im Innern eingeschlossen. Die verdickte Arterienwand bot grosse Aehnlichkeit mit Bronchiectasenbildung. An andern Stellen war dieselbe ganz zerstört und ihre Umgebung zeigte eine hämorrhagische Infiltration, die eine gleichmässige in dem ganzen bis an die Peripherie reichenden dreieckigen Knoten blieb. Die Schnittfläche war nicht granulirt, auch war nicht aller Luftgehalt geschwunden, eine Lockerung der Elemente fand sich nicht. Microskopisch waren sehr viele Blutkörperchen neben gruppenweise gestellten gewöhnlichen Exsudatzellen nachweislich. Die grünliche Färbung schien Contactwirkung des Chlorzinks auf den umgebenden Infarct zu sein; an einzelnen

Stellen fand sich eine entsprechende circumscripte pleuritische Exsudation, an vielen Heerden war die Pleura glatt. Die seitlich in einen solchen Heerd hineinmündenden Gefässe enthielten sämmtlich nur recente Gerinnungen, die sich bis an die Peripherie über den Keil hinaus oft von ganz normaler Beschaffenheit verfolgen liessen. Der zuführende Bronchus enthielt baumartig sich verzweigende blassröthliche Sulze, die Schleimhaut desselben intensiv geröthet. Endocardium frei, im Herzen feste Gerinnungen.

Exper. XIX. Einem mässig starken jungen Hunde wurden Wachskügelchen, die zuvor mit feingepulvertem Tartarus stibiatus inprägnirt waren, in die vena jugularis externa sinistra eingebracht. Es waren im Ganzen sechs, konisch zugespitzt, hatten die Länge von 4‴ und die Dicke von 1‴. Die Operation geschah schnell, die Pfröpfe wurden in kurzen Intervallen vorgeschoben. Das Thier lag auf der rechten Seite; es verhielt sich zunächst ganz munter, zeigte keine frequente Respiration, keinen krankhaften Zustand, frass wie gewöhnlich. Da mir besonders daran gelegen war, frühe Stadien des Processes zu studiren, so wurde es schon nach vier Tagen durch einen Schlag auf den Schädel schnell getödtet. Die unmittelbar daran geknüpfte Section lehrt Folgendes: Die vena jugularis war frei von Pfröpfen; im rechten untern Lappen ein wallnussgrosser Heerd, die Pleura daselbst dunkel injicirt, mit der Loupe erkannte man hier zahllose Gefässramificationen ohne Extravasation, doch war sie glatt, frei von Exsudat, die Stelle etwas deprimirt unter der Oberfläche. Von der Pulmonalarterie aus verfolgt, erkannte man zunächst einen der 6 Pfröpfe, der noch die ursprünglich normale weisse Farbe hatte. Das Gefässlumen erschien an diesem plötzlich wie abgerissen, eine normale Fortsetzung desselben erkennt man erst hinter dem Knoten, die übrigens frei von Blutgerinnungen scheint. Jenes Kügelchen liegt nun in einer freien Höhle, in der man noch vier andere der injicirten Pfröpfe findet; diese hatte einen ziemlich beträchtlichen Umfang, war begrenzt von grauweissem pneumonischem Infiltrat, ihr Inhalt eine blutig eitrige zähe Flüssigkeit, welche Ueberreste von Lungenparenchym, zerstörte und elastische Fasernetze, Blut- und Eiterkörperchen enthielt. Der in sie hineingehende Bronchus war mit in den Zerstörungsprocess hineingezogen. Jene grauweisse feste Hepathisation zeigte eine glatte, nicht granulirte Schnittfläche, die keinerlei Charactere eines hämorrhagischen Infarcts darbot, microskopisch viele Eiter- und Fettkörnchenzellen zeigte, die in den Lungen selbst eingebettet erschienen, wie dies hie und da durch sorgfältiges Präpariren deutlich wurde. Im Blute fand sich übrigens die Zahl der farblosen Körperchen gegenüber den farbigen sehr spärlich. Das eitrig dünne Secret der Bronchien bestand aus zahlreichen grössern und kleineren Eiterzellen, ausserdem jedoch keine elastische Fasern.

Exper. XX. Einem mittelstarken Hunde wurde in je eine jugularis externa ein faulgewordener Muskelpfropf eines sonst normalen Herzens eingebunden. Das vorher ätherisirte Thier erholte sich anfangs, zeigte nur einen auffallend frequenten Puls, doch zunächst keine Dyspnoe, dagegen Appetitlosigkeit, sichtliche Abmagerung. Die Halswunde eiterte mässig, es wurde der rechte Vorderfuss etwas ödematös, die Respiration wurde allmälig sehr langsam und dyspnoetisch, pneumonisches Infiltrat liess sich nicht nachweisen. Die Pulsfrequenz blieb stetig, ebenso die Appetitlosigkeit, es krepirte nach 7 Tagen nach einer ziemlich langen Agone. — Section: die Venae jugulares beiderseits zum Theil noch mit den eingebundenen Muskelpfröpfchen erfüllt, die an einzelnen Stellen mit der Venenwand total verwachsen waren, an andern sich jedoch so weit zusammengezogen hatten, dass ein totaler

Verschluss nicht vorhanden war. Wir fanden daher dieselben von frischen schwarzen Coagulis umgeben. Die Thoraxhöhlen enthielten beiderseits circa 3 Unzen jauchig eitrigen Exsudats. Die Pleura costalis und besonders die diaphragmatica stark hyperämisch, mit Exsudaten bedeckt; die Pleura pulmonalis zeigte nur an den Stellen frische Auflagerungen, die im Innern feste Knoten enthielten, im Uebrigen war dieselbe normal. Die Lunge liess sich in fast allen Lappen bis auf den rechten untern und einen Theil des linken untern aufblasen. Im rechten untern Lappen fand sich ein grosser Knoten, der nicht ganz bis an die Pleura reichte; ich injicirte diesen, ehe ich ihn aufschnitt, mit Zinnobermasse. Man kam nun bei weiterem Untersuchen an einen Heerd, an dem die bis dahin unversehrte arteria pulmonlis plötzlich aufhörte. Der Verschluss wurde durch einen Wulst herbeigeführt, durch den hindurch Injectionsmasse nicht gedrungen und nach dessen Entfernung man in drei bohnengrosse, ungleichmässig gezackte, mit höckrigen Wandungen versehene Höhlen gelangte, die einer ulcerirenden Bronchiectase sehr ähnlich erschienen. In diesen lagen ausser den fetzigen Ueberresten des eitrigen Infiltrats der Umgebung fortgeschwemmte Injugularpfröpfe; in der Umgebung dieses Abscesses erkannte man nach aussen drei Schichten, zunächst unmittelbar angrenzend ein leicht zerreissliches, mit Gluglischen Entzündungskugeln und zerfallenen Eiterzellen infiltrirtes Parenchym. An diese reihte sich nach aussen ein derbes, festes, glattes, nicht gekörntes Infiltrat, das einige Linien dick, viel Eiterzellen, doch keinerlei Blutkörperchen enthielt. Weiter nach aussen wurde das Infiltrat lockerer, das Parenchym mehr lufthaltig. Die venae pulmonalis waren innerhalb des Heerdes nur von frischen Gerinnungen erfüllt, Endocarditis wurde nicht nachgewiesen. Magen, Leber, Nieren verhielten sich normal.

Exper. XXI. Einem kleinen Hunde wurden in die vena jugularis sinistra sechs bis acht Partikelchen brandigen Lungengangräns eingebracht. Das Thier befand sich zunächst munter, wurde aber schon nach drei Tagen sehr hinfällig, hatte keinen Appetit, zeigte sehr mühsame Respiration, doch keinen Husten. Es wurde am dritten Tage getödtet und unmittelbar darauf secirt. Die Halswunde verbreitete einen üblen, ganz gangränösen Geruch, die Nath war zum Theil aufgegangen, die Wunde selbst eiterte stark. Die Lungen zeigten nirgends Adhäsionen, liessen sich durchweg auf zwei Stellen, die den Umfang von Bohnen hatten und von denen die eine im untern, die andere im mittleren Lappen der rechten Lunge waren, vollständig gut aufblasen. Das Lumen der arteria pulmonalis war im untern Lappen rechts erfüllt von ziemlich locker anliegenden, feuchten Lungenpfröpfen. Dieser hatte die Wandung der Arterie local entzündet, die getrübt, eitrig infiltrirt sich zeigte und in ihrer Umgebung von einer, mehrere liniendicker, rothen Infiltration begrenzt war. Nur an der Basis reichte der Knoten bis an die Pleura, die nur an dieser Stelle sehr zart injicirte Gefässe zeigte, ohne ihres normalen Glanzes verlustig zu werden. Im mittleren Lappen fand sich das zweite der injicirten Lungenstückchen, mit dem Unterschiede jedoch, dass hier der Knoten grösser. Auch hier zeigte sich die Pleura entsprechend nach innen eingezogen, hie und da Ecchymosen in derselben. Auf dem Durchschnitte entdeckte man eine Abscesshöhle, deren Wandungen die Reste der zum Theil ganz zerstörten Arterienwand bildeten. Die Arterie unmittelbar davor ganz gesund; gangränöser Geruch fand sich nirgends; auch die Pfröpfe hatten diesen Character verloren. Das Blut des rechten Herzens und der vena cava war sehr dünnflüssig, chocoladenfarbig, weitere Organisationen fehlten. Die venae pulmonales enthielten keine Gerinnungen, die Bronchien communicirten mit dem Heerde ebenfalls nicht.

Exper. XXII. Einem kleinen schwarzen Hunde wurde Quecksilber in der Weise in die vena jugularis eingebracht, dass wir es zuvor in eine dünne Glasröhre gefüllt und es aus dieser ohne jeden Druck senkrecht in die Vene des aufgestellten Thieres fallen liessen. Die Quantität selbst war sehr gering, das Thier verhielt sich zunächst ruhig, scheinbar frei von Dyspnoe. Deshalb wurde nach 6 Tagen derselbe Versuch wiederholt; von jetzt ab wurde es kränker, lag meist im Winkel gekauert, zeigte auch jetzt nur langsame Respirationsbewegung ohne besondere Dyspnoe, öfter Husten, der sich vielfach mit Brechbewegungen combinirte. Nach sieben Tagen Tod. — Section: Die Lungencaven zeigten beiderseits freies eitriges Exsudat und zwar in beträchtlichem Umfange, es hatte keinen fötiden Geruch. An einzelnen Stellen fanden sich frische Adhäsionen der beiden Pleurablätter. Die Lungen selbst waren auf der ganzen Oberfläche sehr bunt gezeichnet, hämorrhagische, braunschwarze, unregelmässig contourirte Heerde wechselten mit erbsengrossen weissen Knoten, hie und da mit ganz normalem Parenchym, das vollkommen lufthaltig erschien. Diese Affection war besonders linkerseits auffallend stark, viele der Knoten reichen nicht bis an die Pleura. In der Lungenarterie fand sich nun folgendes interessante Verhalten: Unmittelbar vor dem Heerde war sie vollkommen obturirt durch einen mit der Wand bereits fest verwachsenem, derben blassrothen Pfropf, der bis an eine mit Quecksilber erfüllte Gefässparthie reichte; die das Quecksilber umgebenden Wandungen erschienen vollständig zerstört, es lag dasselbe daher in einer Höhle von Erbsengrösse, die mit einem röthlichweissen, rahmigen Eiter gefüllt war. In der Umgebung feste derbe Infiltration, die hie und da schon eine weitere Metamorphose in das Stadium der grauen Hepathisation eingegangen. Es fanden sich ausser diesen beiden Processen vielfach zerstreute kleinere hämorrhagische Infarcte, in denen zahlreiche kleinere Quecksilberspitzchen zu Tage traten, ohne dass es gelang, ein einzelnes grösseres Gefäss als den eigentlichen Heerd der Embolie nachzuweisen. Die venae coronaliae des Herzens mit kleinen Quecksilberkügelchen erfüllt, wesentliche Störungen in der Umgebung desselben liessen sich nicht nachweisen.

Exper. XXIII. Wir wiederholten diesen Versuch an einem zweiten Hunde ebenfalls mit Quecksilber. Das Thier zeigt bald darauf sehr langsame Respir. und später grosse Dyspnoe, kurze, häufige Inspir. Es frisst von da ab nicht mehr, magert sehr ab. Der Tod erfolgt 5 Tage nach der Injection. — Section: Die rechte obere Lunge erscheint fast gleichmässig tief dunkelroth injicirt, ist an Volumen verkleinert, hie und da sieht man weisse kleine Stellen, die lufthaltiges normales Parenchym darstellen. Die Lappen sind knotig infiltrirt, haben keineswegs streng dreieckige Form. Pleura ist durchweg intact. Die Quecksilberkügelchen liegen vielfach zerstreut unter derselben, ragen zum Theil in kleine Spitzen durch diese hindurch, ohne dass das Parenchym in der Umgebung irgend wie verändert, ja auch nur besonders stark hyperämisch wäre. Dagegen sieht man am untern Rande vorn zwei haselnussgrosse periphere Keile, die derb sind und sich nicht aufblasen lassen, diffus sich vom gesunden Parenchym abtrennen. Die Schleimhaut der Bronchien zeigt im Allgemeinen geschwellte Drüsen, ist mit reichlichem, blutfreien Schaum erfüllt; auf der Durchschnittsfläche eine enorme Anzahl kleiner weisser Puncte, die sich als mit Quecksilber gefüllte Gefässchen kund geben. An der Basis ist inmitten eines Infarcts eine grössere Kugel nachweislich, doch ist auch der Infarct selbst vielfach von kleineren Spitzen durchwühlt. Die venae pulmonales erscheinen von alten, peripher beginnenden Pfröpfen erfüllt, ihre Wandungen intact. Einzelne Gefässe des Heerdes zeigen intensiv geröthete Innenwand, andere stellen kleine Höhlen dar, in denen regel-

mässig Quecksilberkügelchen eingebettet sind. Die linke Lunge ist bei Weitem blasser als die rechte, hier sind grössere Heerde nicht vorhanden, nur hie und da vereinzelte erbsengrosse Knoten, die einen meist über das Niveau etwas emporragen und bei näherer Untersuchung nur eine circumscripte mässige Arteriitis um einen eitrigen Pfropf darstellen. Die Arterien und Venen der Lungen enthalten in beiden Lappen an vielen Stellen Thrombenbildung, die von der Peripherie allmälig nach dem Centrum sich forterstrecken; die übrigen Organe ohne Abnormität.

Exper. XXIV. Abermälige Injection von Quecksilber in die vena jugularis eines Hundes; unmittelbar darauf mässige Dyspnoe, ein starker Schüttelfrost, nach vier Tagen etwas Husten, während sich die Dyspnoe verminderte. Im Ganzen verhielt er sich sehr apathisch und wurde nach acht Tagen getödtet. — Section: Kein Exsudat im Thorax. Lungen blasen sich mit Ausnahme einiger Stellen vollkommen auf, diese sind braunroth, hart und liegen unter dem Niveau vertieft. Die Pleura ist an solchen Stellen entzündlich verdickt. Bronchialdrüsen frisch infiltrirt. Der obere Lappen zu zwei Drittel in einen festen Kuchen verwandelt, der nur an wenigen Stellen von lufthaltigem Parenchym umgeben ist, er enthält ein derbes, glattes, fast fibroides Infiltrat, in dessen Mitte eine Quecksilberkugel liegt, die nicht nur die zunächst umgebenden Wandungen ausserordentlich verdickt, sondern auch durch Uebergreifen nach dem Parenchym jene callösen zu wirklichem Bindegewebe organisirten Exsudate gesetzt hat. Ein gleiches Verhalten bieten der rechte, mittlere und untere Lappen, so wie der der anderen Seite. Man sieht constant, wie plötzlich das Lumen einer Arterie aufhört, die Wandung wie eingerissen erscheint und hinter dieser Stelle ein kleiner, von Eiter und Quecksilber gefüllter Heerd zu Tage tritt. An einzelnen Stellen findet man Arterien eingerissen und, was von Bedeutung ist, ganz frische Hämorrhagien erzeugt, an solchen Stellen lassen sich rückwärts vollkommen obstruirende Gerinnsel verfolgen und zwar genau bis zum nächsten Hauptaste.

Exper. XXV. Einem ziemlich grossen Kaninchen wurde Quecksilber in die vena jugularis eingebracht, und um frühe Stadien des Processes zu erkennen, schon nach zwei mal vier und zwanzig Stunden getödtet. — Section: Unter der Pleura beider Lungen zahlreiche hämorrhagische Infarcte, in deren Umgebung man emphysematös erweiterte Lungenpartieen wahrnimmt. Abscessbildung fehlte hier ganz; die Pleura selbst nicht entzündlich getrübt, die Wandung um die Arterie vollkommen intact. Innerhalb der schwarzen Heerde finden sich nur Blutkörperchen, keine Entwickelung von Eiterzellen. Die Quecksilberkügelchen sind von fest geronnenem Coagulum eingehüllt.

Im Wesentlichen also waren die hier gewonnenen Resultate eine Bestätigung der bereits von Virchow ausführlicher beleuchteten Thatsachen. Der Process, der hier vorliegt, kann, wie ich glaube, am besten mit denjenigen Vorgängen verglichen werden, die wir bei der Bildung der Furunculose beobachten, wenn der Grund derselben in äussern Schädlichkeiten, namentlich, wie wir dies so häufig sehen, in der Aufnahme von Leichenstoff ruht. Wenn wir den hier gedachten Process uns recht lebhaft vor Augen stellen und in seinen Stadien verfolgen, so finden wir eine vollständige Analogie mit oben geschilderten Vorgängen. Auch hier bildet sich zunächst, wie

wir wissen, eine Entzündung um den eingeimpften Körper; sehr bald entwickelt sich ein kleiner Abscess, in dessen Centrum der ursprüngliche Giftstoff als schwarzer oder gelber Punkt wahrnehmbar wird. Eröffnet man diesen Abscess nicht frühzeitig genug, oder ist der Process selbst so schmerzlos und rapide verlaufen, dass er unserer Beobachtung vollständig entging, so wird man um denselben sehr bald einen festen, derben, allmälig immer mehr sich ausdehnenden Knoten sich entwickeln sehen, der in seinem ersten Stadium zunächst einfach faserstoffiges, an Exsudatszellen reiches Infiltrat darstellt. Nach und nach sehen wir den kleinen Heerd sich vergrössern, es bildet sich in der Tiefe eine deutliche Fluctuation. Wenn man nun diese eröffnet, oder jetzt den Versuch macht, jenen ursprünglichen, immer noch sichtbaren, fremden Giftstoff zu entfernen, so wird sich dies constant durch eine bedeutende Verschlimmerung des Processes, durch eine Vergrösserung des Entzündungsheerdes sehr bald rächen. Je mehr hier die Umwandlung des Infiltrats in Eiter vorgeschritten, desto gespannter wird die Centralhöhle und desto schmerzhafter der ganze Process, bis endlich die spontane oder künstliche Eröffnung eine Krisis für den ganzen Process herbeiführt. Ist erst der Centralkern entfernt, so läuft der Process sehr häufig spontan ab, das Infiltrat resorbirt sich, die Secretion von Eiter hört auf. Man spricht dann gewöhnlich von einem spontanen Losstossen, von einem Process, der darin bestehe, dass die Natur hetrogene Producte auf dem Wege der Reaction entfernen solle; dies ist jedoch keineswegs die angemessene rationelle Erklärungsweise. Der Pfropf erzeugt nicht blos eine Reizung und setzt dadurch eine Entzündung mit Exsudat in seiner Umgebung, er übt auch weiterhin eine sogenannte katalytische Kraft auf seine Nachbarschaft aus, nicht nur das Exsudat allein, sondern auch die dies enthaltenden Gewebe werden in einen, dem ursprünglich stecknadelkopfgrossen Keime vollkommen analogen Zustand umgewandelt. Diese Tendenz zur gleichen Matamorphose, die hier den Character der Destruction in sich trägt, erstreckt sich jedoch nur eine gewisse Strecke in die Umgebung hinein. Es hängt dies, wie wir aus vielfacher Erfahrung wissen, von der Intensität des ursprünglichen Giftes ab, von der Reizempfänglichkeit des Organismus überhaupt und speciell des Theiles, in denen sich der Process localisirt, manchmal wirken auch äussere zufällige Schädlichkeiten nebenher als feindliche Momente ein. Dieses Gesetz der Katalyse ist ein viel verbreitetes in der organischen Natur, es ist keineswegs bis jetzt

gelungen, in das Wesen desselben volle Einsicht zu erlangen, das empirische Factum ist vielfach bestättigt und ich selbst werde Gelegenheit haben, an andern Stellen ähnliche Phänomene auf sie zurückzuführen.

Wenn wir diesen eben geschilderten Process den Thatsachen gegenüberstellen, die oben in der Casuistik wie in den Experimenten anatomisch und in ihren einzelnen Stadien vorgeführt wurden, so können wir die überraschende Aehnlichkeit beider Vorgänge kaum übersehen; nur ist hier der Process noch einfacher in seinen einzelnen Phasen zu studiren. Eine übersichtliche Combination des dort Gesagten ergiebt folgende Stadien: a) Position eines irgend wie mechanisch oder chemisch reizenden embolischen Stoffes; b) Entzündung der Gefässwand, Bildung eines zur Perforation tendirenden eitrigen Exsudats in seinen Häuten; c) Secundäre Pneumonie in der Umgebung, einfache Folge der Reizung, die sich auf dem Wege der Contiguität, vielleicht auch auf dem des Reflexes von der Gefässwand mehr oder weniger hinein nach der Peripherie zu entwickelt; d) Zerstörung der Gefässwandung in allen ihren Häuten; dadurch unmittelbare Berührung von Pfropf und Infiltrat; e) Zerstörung derjenigen Theile des Infiltrats, die unmittelbar mit dem Pfropf in Berührung kommen. Diese Wirkung ist zumeist die der Katalyse, die der gleichwerthigen vollkommenen organisch chemischen Zerstörung des organischen Todes. Wird durch die zum Theil verflüssigte Substanz der centrale Giftkern allmälig eingehüllt, so verliert er seine zerstörende Kraft und eben dadurch beschränkt sich der durch ihn angeregte Process. Auf diese Weise hat sich f) eine Höhle gebildet, deren Wandungen die Reste des ursprünglichen Infiltrats darstellen, der sich allmälig resorbirt oder zu Bindegewebe organisirt, hie und da eine Kapselmembran zur Erscheinung bringt und einer Bronchiectase ähnlich wird und einen eitrigen, aus Lungen- und Exsudatdetritus bestehenden Kern enthält. In der Umgebung sieht man endlich g) in Folge collateraler Hyperaemie einen schmalen Saum, der oft zu hämorrhagischer Infarcirung Veranlassung giebt, andererseits wird die Pleura, wenn sich bis dahin der Process erstreckt, ebenfalls gereizt und entzündlich affizirt, auf derselben und frei in die Höhle eitrige Exsudate sich bilden. Haben die abscedirenden Vorgänge vorzugsweise unter der Pleura ihre Stätte gefunden, so kann es zur Perforation derselben, zu Pneumothorax kommen. Die Reihe dieser Vorgänge kann sich innerhalb 5 bis 8 Tagen zur Erscheinung bringen.

Der Darstellung der einzelnen Stadien, deren Erkenntniss namentlich durch den Vergleich der Furunculose sehr an Klarheit gewinnt, sei mir gestattet, noch folgende kurze Erörterungen anzureihen. Sie beziehen sich besonders auf 2 Puncte, die auch schon Virchow in ihrer vollen Bedeutsamkeit gewürdigt. Ich schilderte oben zunächst das Verhalten der secundären, zur Gefässreizung combinirten Pneumonieen, bemerkte unter Anderem, dass die Schnittfläche der von ihnen getroffenen Parenchyme sehr häufig glatt erscheine, jeder Körnung entbehre. Eine solche Form finden wir bekanntlich beim Menschen nur unter drei Bedingungen: Sie ist a) das Resultat einer absoluten Verminderung der Faserstoffziffer, oder b) einer bereits eingetretenen Schmelzung des Exsudats, sie ist endlich c) Folge interstitieller Ablagerung desselben. Welche von den drei Möglichkeiten liegt nun hier vor? Meiner Ansicht nach nur die dritte. Die Untersuchung der feineren Bronchien, der Mangel jeder Expectoration, ja selbst jedes Hustenreizes, die Volumsverminderung eines so affizirten Lungenlappens, die Beobachtung eines gleichen Befundes bei verschiedenen Thieren, selbst solchen, von deren vollkommener Integrität vor und selbst während der Erkrankung wir uns überzeugt, so wie endlich die Erfahrung, dass hier dieselben Erscheinungen und Ausgangsweisen, namentlich die Umgestaltung der so infiltrirten Gewebe zu vollkommenen festen Indurationsheerden (vergleiche Experiment 21) zu Tage treten, wie wir sie eben nur von der chronischen interstitiellen Pneumonie kennen, Alles dies bietet, wie mir scheint, eine genügende Stütze dieser meinen Behauptung. Es bleibt dabei immer noch die Frage offen, weshalb das Exsudat sich gerade diese Localisation und zwar mit grosser Constanz suche. Vielfach ist dieselbe bereits discutirt worden, mancherlei, oft einander entgegengesetzte Anschauungsweisen wurden hier geltend gemacht. Man dachte sich unter Anderem den Process längs der Gefässe fortschleichend. Wie wir in dem embolisch infarcirten Hauptstamm nicht nur die Wandung dieses, sondern auch einige Linien des Parenchyms auf dem Wege einfacher Contiguität entzündlich gereizt und mit Exsudaten erfüllt sehen, so könnte man sich die ursprünglich beschränkte Reizung weiter auf die einzelnen Unterästchen heran in dieser Weise fortgesetzt denken, so dass das Exsudat begreiflicherweise zwischen Gefäss und Bronchien, nie aber in die Alveolen gelangen könnte, da diese ja nur Capillaren enthielten und ehe der Process in diese gelangt, diese schon längst comprimirt und luftleer geworden seien. Diese An-

schauungsweise findet vom theoretischen Standpunkte aus betrachtet, vielleicht ihre Begründung; mit dem was die practische Erfahrung bietet, ist sie nicht in Harmonie zu setzen. Schon die Gleichmässigkeit des Processes an den verschiedenen vom ursprünglichen embolischen Heerde entfernten Puncten, so wie die Unklarkeit, die sich im Ganzen an einen solchen Begriff einer fortgesetzten Gefässreizung knüpft, für die wir nirgends ein Analogen finden, während wir gerade umgekehrt die Folgen derselben sich meist ganz local beschränken sehen, kaum linienweit oberhalb der Läsionsstelle verfolgen können, ganz gleich welcher Art die ursprüngliche Reizung war und ob das Gefäss ein grösseres oder kleineres Lumen hatte, Alles dies konnte sich mit dieser Hypothese nicht vereinen lassen. Ich habe mir nun eine andere Deutung formulirt, die, wie ich glaube, sich den Thatsachen besser accomodirt. Ich gedachte oben in vielen Fällen des besonderen Verhaltens der Bronchien, namentlich ihrer feineren Verästelungen, deren Schleimhaut ziemlich stark injicirt und deren Lumen von einer zähflüssigen, braunen Sulze erfüllt erschien. Als weitere Folge beobachtete man dann einen Collapsus der entsprechenden Lungenpartieen. Durch die nun auf dem Wege der Reizung seitens der Embolie gesetzte Entzündung eines so affizirten Parenchyms findet nun das Exsudat begreiflicher Weise keinen Raum in den Alveolen, muss daher nach dem lockeren Zwischenzellgewebe austreten und da es nicht expectorirt werden kann, auch der Resorption schwer zugänglich erscheint, sich weiter zu Bindegewebe organisiren. Die Alveolen selbst nehmen nur insofern Theil an dieser Störung, als ihre Epithelien gewöhnlich sehr bald einem Verfettungsprocess anheimfallen, die zunächst gewöhnlich retinirt bleiben und deshalb bei microskopischer Untersuchung solcher Objecte reichlich in den mannigfachsten Formen zu Tage treten. — Wer viele Fälle von Bronchitis capillaris mit secundärer Pneumonie gesehen, namentlich wie sie bei Kindern so häufig vorkommen, der wird auch hier eine eigenthümlich analoge Formation eines nicht gekörnten Infiltrats gesehen haben, man hat hier gerade oft die beste Gelegenheit, sogar die einzelnen Stadien desselben im Detail zu verfolgen. Diese Aehnlichkeit des Befundes so wie namentlich die constante Volumsverminderung eines so affizirten Lappens, waren es vorzugsweise, die mich dieser Deutungsweise näher geführt.

Es wurde oben ferner eine Form von Infarcirung der Lungen geschildert, die vorzugsweise bei Injectionen mit Quecksilber mit einer gewissen Constanz zu Tage trat. Wir müssen diesen Be-

fund wesentlich von dem, was wir den eigentlichen Infarct nennen, scheiden, inwiefern wir unter diesem nur einen Austritt von Blut in die Lungenalveolen allein verstehen und bei demselben wie bei Pneumonie eine granulirte Schnittfläche beobachten. Obige durch Quecksilberinoculation erzeugte Blutung findet ihre Analogie in scorbutischen Zuständen, bei mannigfachen Blutdissolutionen, namentlich neben der acuten Leberatrophie und endlich da, wo grössere oder geringere Gefässe durch Zerreissung den freien Uebertritt von Blut nach dem Parenchym hin gestatten. Um dies, was wir Infarct nennen, hervorzurufen, gehört als erste Bedingung Vermehrung des Seitendrucks in capillären Bezirken und Berstung dieser. Perforation grösserer Aeste erzeugt nur einen einfachen diffusen Erguss. Ein solcher Process kommt meines Erachtens auf dem Wege der Embolie wohl niemals vor. — Ich kenne keinen Körper, der ähnlich dem Quecksilber in so rapider Weise solche Zerstörung ermöglichen könnte. Die gewöhnlichen, selbst intensiv irritirenden Producte erzeugen zunächst Arteriitis mit secundärer Abscessbildung und Perforation, zu einer Zeit also, wo das benachbarte Parenchym bereits so fest hepatisirt ist, wo vor dem Embolus sich bereits Thromben gebildet und jede freiere Communication mit der Blutwelle abgeschnitten. Insofern hat obiger experimentelle Befund keine besondere Verwerthung für die Pathologie und wurde nur deshalb seiner hier gedacht, um Irrthümern zu begegnen, die sich rücksichtlich des eigentlichen Infarcts allerdings aus solchem Befunde herleiten liessen. Embolie einzelner Aeste der Lungenarterie, sie seien gross oder klein und wirke der Körper noch so intensiv ätzend auf die Gefässwand ein, erzeugt niemals einen Infarct, höchstens hie und da auf dem Wege collateraler Complication eine ganz diffuse Haemorrhagie ins Parenchym.

Ueber das Verhältniss des Lungenbrandes zur Embolie.

Die hier angeregte Frage war lange Zeit Gegenstand vielfacher Controversen unter den Autoren. Man erkannte frühzeitig die häufige Combination desselben mit Arterienverschluss, Nichts schien einfacher, als einen causalen Nexus beider zu statuiren. Virchow vorzugsweise gebührt das Verdienst, den Beweis geführt zu haben, wie hier die Embolie niemals die eigentliche, unmittelbare Bedingung sei, wie immer meist die putride Schmelzung der Pfröpfe secundär auf dem Wege der Katalyse jenen Process vermittele. Mögen

folgende eigene Beobachtungen eine weitere Bestättigung in dem eben Vorgetragenen enthalten:

Casuistik.

Fall XXVI. Quelle: Puerperium. Thrombosis venae jugularis internae sin. et anonymae usque ad subclaviam marantica. (Conf. embolische Quellen Pag. 216, Fall 39.) Anatomie der Lungen: Rechter oberer Lappen blass und blutarm, im untern Lappen ein eitrig zerfallendes Infiltrat, das wie Gangraen roch und sich mit secundärer Pleuritis combinirt hatte, auch im mittlern Lappen befand sich ein weisser Heerd mit nachweislicher Embolie kleiner weisser Partikelchen. Die zu diesem Heerde führenden Bronchien erfüllt von blutig rother Sulze, ihre Wandungen intensiv geröthet. Microskopisch im Heerde zahlreiche Exsudatzellen und zerstückte elastische Fasern. Die Arterienwand, an der das Gerinnsel haftete, war nicht bloss verdickt, sondern es erstreckte sich auch die Entzündung auf die benachbarten Parenchymtheile, deren Exsudat relativ um so mehr der Erweichung anheimgefallen schien, je näher es sich der Gefässwand befand. — Erscheinungen: Einseitiges Oedem der Hand hatte sich 14 Tage nach einer schweren Entbindung entwickelt, dazu traten starke Frostanfälle, Diarrhoen, continuirliche Fieber, Schmerzen im rechten Thorax, daselbst pleuritisches Reiben und Expectoration zäher brauner Sputa. Das Sensorium war bis zum letzten Tage frei, ihre Hauptklage bezog sich auf Kurzathmigkeit und quälenden Husten.

Fall XXVII. Quelle: Thrombosis venae iliacae dextrae ex ulcere gangraenoso pedis. — Anatomie der Lungen: Der linke obere Lappen stark ödematös, der untere sehr derb infiltrirt, seine Pleura mit frischen Pseudomembranen bedeckt; auf der Schnittfläche lobuläre Heerde in grösserem Umfange, deren Centrum gangränös zerfällt, kleinere Heerde fanden sich auch in der rechten Lunge. Die Pfröpfe in der Lungenarterie eitrig zerfallen, haben die Wandung local zerstört und liegen unmittelbar von Infiltrationsmasse eingekapselt. — Erscheinungen: Bedeutende Dyspnoe, obwohl nur links unten drei Intercostalräume gedämpft erscheinen und consonirendes Rasseln geben. Die Krankheit bestand seit zwei Tagen, hatte sich durch Schüttelfröste eingeleitet, die sputa rochen nicht fötide.

Fall XXVIII. Quelle: Caries ossis petrosi sinistri. Phlebitis sinuum (conf. embol. Quellen, Pag. 192, Fall 29.) — Anatomie der Lungen: Sie enthielten links oben einen bohnengrossen Abscess mit schmutzig braunem, sehr fötidem Inhalt. Im unteren Lappen ähnliche grössere und kleinere Heerde, rechts ein abgekapselter Pneumothorax mit eitrig jauchigem Exsudat. Die Aeste der Lungenarterie mit diphteritischen eitrigen Exsudaten erfüllt, ganz so wie sie im Sinus gefunden wurden. Die Wandungen an vielen Stellen zerstört, an anderen eitrig infiltrirt. — Erscheinungen: Seit Kindheit Schwerhörigkeit, dazu in den letzten Wochen Hinterkopfschmerz und blutig schwarzer jauchiger Ohrenfluss; seit 14 Tagen Schüttelfröste, Husten und heftiges Fieber, grosse Dyspnoe, Expectoration zwetschkenbrühartiger, mit elastischen Fasern gemischter Sputa, die nicht fötide rochen. In den Lungen nur Rasselgeräusche, nirgends consonirende Erscheinungen.

Wie wir wissen, besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen Gangraen und der eigentlichen einfachen Necrose. Inwiefern man unter letzterer den Zerfall der Organe ohne jede weitere chemische

aliene Metamorphose begreift, müssen wir bekennen, dass sie niemals als das Resultat grösserer Embolieen hervorgehe; die arteria pulmonalis hat zu der Nutrition des Lungenparenchyms keine Beziehung; dies konnte aus den zahlreichen oben vorgeführten Beobachtungen, bei denen selbst der Verschluss grosser Abschnitte das Parenchym ganz schadlos hatte erscheinen lassen, wohl einleuchten. Was wir oben als Gangraen geschildert, ist im Wesentlichen eine gangraenescirende Pneumonie oder Abscessbildung, deren Elemente sich unter dem Einfluss der Katalyse des Embolus faulig metamorphosirten und übelriechende Producte erzeugten. — Wie wir aus der Pathologie es wissen, kann Lungengangraen sich unter den verschiedensten Bedingungen entwickeln, zu diesem gehört relativ am seltensten die Sistirung der ernährenden Blutzufuhr, wie ich es z. B. einmal durch Druck Seitens speckig entarteter grosser Bronchialdrüsen auf die am Hilus der Lungen eintretende arteria bronchialis, wie wir dies ferner häufig bei paralytischen Irren sub finem vitae constatiren. Weit häufiger entsteht derselbe auf dem Wege der Katalyse, wenn in der Nachbarschaft, namentlich der Schleimhaut der Bronchien oder wenn durch verjauchende Carcinome der Cardia ein Process vorgelegen, dessen destructiver Character eine Ansteckungskraft auf sie ausübt. Ich will hier nur jener Form gedenken, die wir den Bronchiectasenbrand nennen. Hier entwickeln sich bekanntlich, meist unter dem Einfluss einer tiefen Cachexie auf der Schleimhaut derselben zunächst diphtheritische Exsudate. Es gehört zum Wesen jener Höhlenbildung und namentlich dann, wenn die Kranken durch Hinzutreten von schweren Erkrankungen viel an Muskelenergie eingebüsst und daher auch schlechter zu expectoriren vermögen, dass jener Inhalt längere Zeit retinirt und unter die doppelte Einwirkung, der hohen Temperatur und der freien Communication mit atmosphärischer Luft, also unter Bedingungen geräth, die eine faulige Decomposition schleunigst einzuleiten geeignet sind. Als weitere Folge stellt sich dann sehr bald Zerstörung der Bronchiectasenwand und eine eigenthümliche auf dem Wege der Katalyse sich einleitende Erweichung des umgränzenden Parenchyms ein. — Wie hier von den Bronchiectasen aus, könnte man sich auch die Möglichkeit eines ähnlichen Vorganges Seitens der Embolie durch die Arterienwand hindurch denken. Indess die Erfahrung hat bis jetzt kein Beispiel dieser Art vorgeführt, die Arterienwand übt eine zu grosse Resistenz dar, als dass sie so leicht und schnell durch die ätzende Eigenschaft eines Pfropfes zerstört werden könnte, die un-

mittelbare Wirkung ist zunächst immer nur die der entzündlichen Exsudation in ihre Häute und erst allmälig reiht sich hieran die der Perforation und totalen Zerstörung. Inzwischen hat sich gewöhnlich längst eine Pneumonie in der Umgebung gleichzeitig entwickelt und hierin liegt die wesentliche Differenz zwischen den hier und bei Bronchiectasen gedachten Vorgängen, hier gangränescirt lufthaltiges, dort ein bereits anderweitig affizirtes, zumeist pneumonisch infiltrirtes Gewebe.

Die Erscheinungen, wie sie oben des Näheren geschildert wurden, hatten nur zum Theil eine pathognomische Bedeutung für den Gangraen. Die Kranken verbreiteten selten jenen eigenthümlichen fötiden Gestank in ihre Umgebung, die sputa enthielten hie und da neben Blut elastische Fasern. Es erklärt sich dies zum Theil einfach dadurch, dass die Bronchien nicht immer mit den Lungenheerden in unmittelbarer Contiguität stehen, ich untersuchte öfter den Inhalt der unmittelbar am Heerde angränzenden, mit tief gerötheter Schleimhaut versehenen Bronchien, ohne etwas Anderes als die Elemente eines intensiven Catarrhs finden zu können. Es ist dies gleichzeitig von einiger Wichtigkeit in Bezug auf die Thatsache, dass in den hier gedachten Processen wirklich nur in dem destructiven Character des Embolus, nicht aber in der accessorischen Wirkung des Luftzutritts das Wesen des Processes ruhe. Die übrigen Erscheinungen, so weit sie sich auf den Organismus im Allgemeinen übertragen, zeigen vielfache analoge Beziehungen mit denen bei Lungengangraen überhaupt. Der Verlauf ist hier sehr rapid, das Fieber ein sehr heftiges. Dies, das Hinzutreten von Delirien, der schnelle Collapsus geben weiterhin jedesmal Zeugniss einer sehr tiefen auf dem Wege der Resorption eingeleiteten Intoxication.

Ueber Höhlenbildung in den Lungen in ihrer ursächlichen Beziehung zur Embolie.

Ich gedachte oben bereits eines Processes, der sich constant neben sehr heftig irritirenden Embolen local in der obturirten Gefässstelle zur Darstellung bringe, ich schilderte dort kleinere Ausbuchtungen, die ganz einer glattwandigen Bronchiectase ähnlich, den plötzlichen Uebergang eines sonst unversehrten Gefässcanals darstellten. Solche kleinere Höhlen entstehen in doppelter Weise: a) es bleibt die Gefässwand erhalten, nur wird die mittlere Haut in ihrer Ernährung beeinträchtigt, sie erschlafft, der dem Stromdrucke a tergo continuirlich aufgesetzte Pfropf wird diese Erschlaffung be-

nützend, sich einbuchten und sich durch weitere Anlagerung vergrössern; ist die Innenhaut zerstört, so geschieht die Volumsvergrösserung ausserdem auf Kosten des von der mittleren Haut gesetzten, nur frei mit ihm sich mischenden Exsudats; b) die Wandung wird mehr oder weniger rapide zerstört, in der Umgebung hat sich Pneumonie entwickelt, mit dieser tritt der Pfropf in unmittelbare Berührung; er erzeugt auf dem Wege der Katalyse oder durch eine zu starke Reizung die Bildung eines Abscesses, der so lange weiter um sich greift, bis der ursprüngliche Thrombus durch Exsudate eingehüllt seine Schädlichkeit verloren. Das umlagernde abgränzende Parenchym bildet eine Marke, eine sogenannte Abscessmembran, in der der Embolus eingekapselt wird, und nun weitere retrograde Metamorphosen erfährt.

Die erste Bildungsweise der Cavernen erfährt frühzeitig ihre Gränzen. Die elastischen Gebilde dehnen sich wohl etwas aus, doch widersetzen sie sich sehr bald jedem weiteren Fortrücken des Processes. Bei Bronchiectasen ist das Verhältniss etwas anders; wir kennen die grossen Höhlen, die hier möglich sind und die immer noch durch den unmittelbaren Uebergang von Bronchial- auf Cavernenwand es deutlich documentiren, wie sie durch einfache Erweiterung eines Bronchus, ohne Zerstörung seiner Wandelemente sich entwickelt. Eine analoge Beobachtung beim Menschen und bei Experimenten ist mir nicht begegnet. Dagegen stehe ich nicht an, die Möglichkeit einer grösseren Höhlenbildung, in zweiter Reihe gedacht, anzunehmen und begründe ich diese Annahme durch folgende zwei Beobachtungen, ganz abgesehen davon, dass schon theoretisch und nach den Praemissen jener früher geschilderten kleineren lobulären Abscesschen eine solche Anschauungsweise ihre volle Begründung erfährt.

Fall XIXX. Quelle: Thrombosis venae cruralis dextrae usque ad cavam bei einem an carcinoma ventriculi erkrankten Individuum. Anatomie der Brustorgane: Schleimhaut der Luftwege von jauchig eitriger, graurōthlicher Masse erfüllt, nirgends ulcerirt, auch nicht geröthet, Das Cavum thoracis dextrum bis zur Hälfte mit eitrigem, pleuritischem Exsudate erfüllt, der keine jauchige Beschaffenheit hat. Die Pleura des unteren Lappens ganz, die des mittleren und oberen Lappens stellenweise entzündlich affizirt und buckelig durch Knoten emporgetrieben. Diese sind bei weiterem Untersuchen Infiltrate von Wallnuss- bis Kirschengrösse die im Innern Hohlräume mit jauchigem Inhalt einschliessen, indem microskopisch neben Exudat und mannigfachen Pigmentschollen deutliche elastische Fasern zu Tage treten. Die Wandungen der Cavernen werden durch abscedirendes Infiltrat dargestellt, die zuführenden Bronchien sind eng. Die Arterien meist bis an die Höhlen heran mit festen weissen Thromben obturirt, einzelne kleinere Aeste enthalten eine röthliche

Salze, wie man sie in den Thromben der vena cava sieht. Die Lungenspitzen frei von Tuberkeln, die Lungen selbst nicht voluminös, die Bronchien im Allgemeinen nicht erweitert. — Erscheinungen: Patient wurde wegen eines Fussgeschwürs längere Zeit auf der äusseren Station behandelt. Es hatte sich ein einseitiges bedeutendes Oedem des entsprechenden Fusses hinzugesellt, dessen vena cruralis sich deutlich thrombosirt durchfühlen liess. Ohne dass Frostanfälle beobachtet wurden, traten vor 10 Wochen ziemlich plötzlich übelriechende reichliche Sputa, doch niemals Hämoptoe auf. Er verlor den Appetit, bekam Diarrhoeen. Eine Fortdauer dieser und der sehr reichlichen Expectoration führte in sehr rapider Weise den lethalen Ausgang herbei.

Exper. XXVI. Einem grossen starken Hunde wurden mehrere aus erweichten medullar carcinomatösen Leberknoten entnommenen Pfröpfe in die rechte vena jugularis eingebracht. Das Thier zeigte unmittelbar darauf grosse Dyspnoe und ziemlich bedeutende Apathie. Es hatte während der Operation linksseitig gelegen und auch während seiner darauf folgenden, offenbar tiefen Erkrankung hatte es stetig diese Lage inne gehalten und wenn es darin gestört wurde, immer wieder von Neuem aufgesucht. Husten konnte nicht beobachtet werden. Anfangs vollkommene Appetitlosigkeit, häufiges Frösteln. Schon unmittelbar nach der Operation wurde ½ stündiger, ziemlich starker Frostanfall beobachtet. Allmälig kehrte der Appetit wieder; es magerte jedoch das Thier sichtlich ab; die dyspnoetische Respiration blieb immer noch, wenn auch in etwas schwächerem Grade als anfangs. Nach 15 Tagen tödteten wir es durch Chloroformnarkose. Unmittelbar darauf, während noch einzelne Muskeln zuckten, machte ich die Section, die folgendes Resultat ergab: Schleimhaut der Luftwege ganz blass, frei von Inhalt; beide Caven Thoracis frei von Exsudaten. Die linke untere Lunge fest an die entsprechende Costalwand adhärent, die übrigen Lappen frei davon. Die rechte Lunge in allen ihren Theilen normal, blassroth, vollkommen aufblasbar; ihre Arterien leer. Ebenso ist das Verhalten der linken oberen Lunge ein ganz normales. Der untere dagegen erscheint fast in seiner ganzen Ausdehnung derb und fest infiltrirt, dabei zeigt zunächst ein vermindertes Volumen und eine eingezogene, etwas verdickte weisse Pleura; geht man nun von der Arteria pulmonalis aus nach diesem Lappen zu, so stösst man etwa in der Mitte desselben plötzlich auf einen weiten, etwa wallnussgrossen Hohlraum, dessen Wandung durch eine glatte, gleichmässig verdickte, überall geschlossene callöse Membran gebildet werden, die nur einen Zugang nach der Arterie zu auffinden lässt. Die Innenwand erscheint hart an der Höhlenmündung zerstört, angenagt; ihr Lumen ist hier nicht obturirt. Dagegen ist die Höhle selbst durch einen genau entsprechenden Pfropf vollkommen abgeschlossen, dessen nähere Untersuchung ausser den ursprünglich eingesetzten, etwas erhärteten Carcinomknötchen mehrere verschiedene an Alter sich darstellende Gerinnungen nachweist, die zum Theil concentrisch an einander gelagert erscheinen. — Das umgebende Parenchym infiltrirt von zum Theil brauner, zum Theil grauweisser Färbung, in dem man microskopisch neben zahlreichen verfetteten Epithelien eine enorme Anzahl verschieden grosser Exsudatzellen nachweist, in denen viele einen grossen Kern, viele jedoch eine ganz deutliche Entwickelung einfach- oder doppelt spindelförmiger, herzförmiger Zellen zeigen. — Die Schnittfläche des Infiltrats ist auch hier glatt. Die entsprechenden Bronchialdrüsen erscheinen grauweiss infiltrirt, enthalten einen milchigen Saft, in dem sich microskopisch ebenfalls ganz analoge, heterogene Zellenformation zur Anschauung bringt. Im Herzen, in den Organen des Unterleibs keine Ablagerung von Carcinom. Die vena jugularis dextra frei von Thrombose.

Fall XXX. Quelle: Abcess. cerebri. Phlebitis sinuum. — Anatomie der Lungen: Das linke Cavum thoracis frei. Rechts eine bedeutende Ansammlung frischen eitrigen Ergusses. Die linke Lunge oben äusserlich emphysematös, die Schnittfläche anämisch, durchsät von vielen disseminirten hirsekorngrossen Tuberkelchen. Die linke untere Lunge dagegen derber als normal, schwarz infiltrirt, zum Theil jedoch noch lufthaltig. Bei weiterem Untersuchen gelangt man an einen faustgrossen hämorrhagischen Infarct, dessen Centrum gangränös zerfallen, ein sehr stinkendes Contentum einschliesst. Diese Höhle steht in Communication mit vielen Bronchien, deren Lumen unmittelbar am Heerd von jauchiger Masse erfüllt erscheint, in der man microskopisch sehr viel zerstücktes elastisches Gewebe findet. Die Höhle ist zum Theil schon durch eine vollkommen ausgebildete Membran abgegrenzt. Die rechte obere Lunge ist mässig adhärent, sehr blutreich, ohne Tuberkelknötchen. Die rechte untere zeigt eine beträchtliche Anzahl ziemlich grosser, einfacher, metastatischer Heerde mit consecutiver Pleuritis und hämorrhagischem Hofe von Haselnussgrösse. Arteria pulmonalis in ihren einzelnen Verzweigungen frei, nur in jenem grossen Hauptheerde hört das Lumen der Arterie plötzlich auf. Der Canal geht unmittelbar in die Höhlenbildung über; die Wandung des Gefässes, bis an den Hilus der Höhle verfolgt, intact. — Erscheinungen: Patient kam wegen einer Stichwunde des Schädels ins Hospital, die Wunden heilten sämmtlich bis auf eine, die continuirlich mässig eiterte. Nach 8 Tagen sollte er entlassen werden. Plötzlich in einer Nacht Schüttelfrost, dem Hitze und Schweiss folgte, darauf Appetitlosigkeit, stille Delirien, doch nirgends convulsivische Zuckungen. Die Frostanfälle wiederholen sich, einzelne derselben combinirten sich mit Hämoptoe, stärkerer Athemnoth, heftigen Schmerzen in den Thoraxpartien, Expectoration blieb eitrig, stets gering, nie übelriechend. Dyspnoe war bis zuletzt eine gleichmässig starke.

Beide Beobachtungen bedürfen meines Erachtens keines Commentars. Die durch sie gegebenen Facta lassen sich leicht in ihrem näheren Zusammenhange begreifen. Ich habe vergebens nach analogen Beobachtungen in der Literatur gesucht, es wird diese Thatsache embolischer Cavernenbildung von mir zum ersten Male begründet. Sie gehört an sich zu den allerdings selteneren Vorgängen, oft genug mag sie übersehen werden. Der Process hat mit diphtheritischen Bronchiectasenleiden grosse Aehnlichkeit, es wird Fälle geben, wo eine Entscheidung gar nicht möglich wird. Auch die Symptome haben nichts Specifisches; sobald die gebildete Caverne sich nicht wie in dem zweiten Falle gegen die Umgebung ganz abschliesst und eine unmittelbare Communication mit einzelnen Bronchialästchen Statt hat, werden die ursprünglichen Pfropfreste und andere accessorische Elemente des Caverneninhalts expectorirt, das neu sich bildende Exsudat geht unter der Einwirkung der Luft in gangränöse Masse über und so stellen sich einfach die Symptome eines jauchigen Abscesses dar. — Eine Diagnose dieses Leidens erscheint mir nur auf dem Wege strenger Exclusion und zwar in folgender Weise möglich: Treten zu einer primär gegebenen, äus-

serlich deutlich in die Erscheinung tretenden jauchigen Gefässthrombose plötzlich unter heftigen Schüttelfrösten grosse Dyspnoe, vehementer, bis dahin nie beobachteter Husten und Seitenschmerzen in den unteren Thoraxregionen auf, lassen sich hier die Zeichen pneumonischer Infiltration und durch eine rapide Erweichung derselben cavernöse Symptome neben jauchig eitriger reichlicher Expectoration, dabei heftiges Fieber und ein sehr schneller Collapsus nachweisen, dann ist die Diagnose, vorausgesetzt, dass der Kranke nicht tuberculös ist, überhaupt wenig oder gar nicht gehustet, eine sehr wahrscheinliche für den oben gedachten Process. — Die Zahl der Beobachtungen ist noch zu klein, als dass man andere Momente bereits eruiren könnte, die die Diagnose noch mehr präcisirten. Wo übrigens eine Abkapselung der Heerde erfolgt, da fehlt jeder Anhaltspunct und wir können dann nur chronische Pneumonie im Allgemeinen diagnosticiren. Ob übrigens beim Menschen etwas Aehnliches möglich, muss die weitere Erfahrung lehren. Einige Male erinnere ich mich, bei den pyämischen Abscessen, die im Wesentlichen eine ähnliche Höhlenbildung allmälig zur Darstellung bringen, analoge abkapselnde Membranen gesehen zu haben. — Was schliesslich die Krebsmetamorphose des Infiltrats anlangt, so gedenke ich diesem höchst interessanten Befund, an den ich noch andere ähnliche anzureihen vermag, weiter unten ein besonderes Capitel zu widmen. Von Interesse bleibt, dass sämmtliche Pfröpfe nach dem einen Lungenast und zwar nach der linken Seite hin gerathen waren. Das Thier lag während der Operation rechterseits. Es ergab sich hierdurch eine abermalige Bestättigung der Thesen, die ich des Näheren Pag. 245 begründet.

Capilläre Embolieen mit specifischem Character, (Infarctbildung, sogenannte pyämische Metastase, Capillarphlebitis, (?) (Cruveilhier).

In dem Studium dieser Processe ruht der Schlüssel für die Lösung mannigfacher, namentlich für die Lehre der Pyaemie höchst bedeutungsvoller Fragen. Wie wir wissen, ist es gerade diese Erkrankung, die in neuester Zeit die regste Aufmerksamkeit vieler Forscher wach gerufen, ihr unterliegen so viele Opfer, und unsere bisher gegen sie versuchten Heilagentien haben sich so wirkungslos gezeigt, dass es allerdings ein dringendes Bedürfniss erscheinen muss der Erkenntniss gerade dieses Processes möglichst nahe zu rücken. Man muss, wie bekannt — und hiermit will ich gleichzeitig meinen Standpunct characterisiren — dreierlei Möglichkeiten differiren, die

sämmtlich unter den Gattungsbegriff der Pyaemie subsumirt werden. Sie besteht a) in der Aufnahme eines diffusiblen Gases, das vergiftend auf das Blut- und Nervenleben unter den Erscheinungen einer sehr rapiden Hectik tödtet; sie ist b) nur und ausschliesslich Metastase. Eine Eiterquelle und in seinem Gefolge eine eitrig-bröckliche Venenthrombose erzeugte auf dem Wege der Embolie bestimmte Erkrankungen zunächst in den Lungen, weiterhin im arteriellen Gebiete; c) beide hier gedachten Eventualitäten combiniren sich mit einander, sie untergraben beide mit bald gleicher, bald ungleicher Intensität die Integrität des Organismus. Alle drei hier gegebenen Modificationen, unter denen die sogenannte Eitermetastase sich zur Geltung bringt, hat man Pyaemie getauft; ob mit Recht, lassen wir dahingestellt. Wir wollen hier die Bezeichnung gelten lassen. Die Nomenclatur kann nur selten uns die Wesenheit eines Processes veranschaulichen. Anstatt an dieser viel zu moduliren, thäte man besser, den Krankheitsprocess selbst näher zu erforschen und jenen Namen einstweilen, da er usuell und allgemein verständlich geworden, so lange festzuhalten, bis wir nicht jenes diffusible Agens näher erkannt, aus dem wir eine neue Bezeichnung herzuleiten vermögen.

Meine Aufgabe ist es hier, nur die in zweiter Reihe gedachten anatomischen Läsionen des Lungenparenchyms zu besprechen. Sie sind unter allen den mannigfachen Folgeerscheinungen, die durch Embolie der Lungenarterie sich einleiten, am wenigsten erforscht. Obwohl das Contingent derselben ein sehr umfangreiches; obwohl man frühzeitig gerade in diesen Befunden den Character der Metastase wähnte, ihren causalen Nexus mit peripheren Eiterheerden erkannte, war man doch über das Wesen des localen Vorganges selbst, über die speciellen Bedingungen, durch welche aus eitriger Embolie sich ein dem Infarct und Abscess ähnliches Product darstellte, vollständig im Umklaren. Nirgends ist die Literatur der Leistungen so überreich, wie hier, nirgends aber auch, möchte ich sagen, die gewonnenen realen Resultate so gering, nirgends die Zahl der Hypothesen so bedeutend, als auf dem Gebiete der hier sich anreihenden Fragen. Nicht in der Schwierigkeit des Objectes an sich, nicht in der Unmöglichkeit einer experimentellen Controle, ausschliesslich in dem sehr vernachlässigten anatomischen Detailstudium der einzelnen, scheinbar geringfügigsten Phasen dieses Processes beruht im Wesen die Begründung jener an sich so traurigen Erfahrung.

Wir haben bereits oben eine grobe Metastase von Eiterpfröpfen nach den Gebieten der Lungenarterie kennen gelernt. Wir sahen, wie überall, selbst in sehr kleinen Gefässchen die collaterale Fluxion jede Störung zunächst ausglich, wie erst in zweiter Reihe eine Arteriitis, secundäre Pneumonie mit dem gewöhnlich sehr rapiden Uebergang in necrotische Abscessbildung sich erzeugte. War der ursprüngliche Thrombus von specifischer, jauchiger oder gangränöser Qualität, so erfolgte Gangraen, Perforation der Pleura, Pneumothorax, freies jauchiges Exsudat etc. Es giebt nun aber 2) ganz analoge Processe, die in ihrem äusseren, gröberen anatomischen Verhalten, sich von jenen absolut gar nicht differiren, bei denen jedoch die scrupulöseste Untersuchung primäre Obturation des entsprechenden Gefässes nachzuweisen ausser Stande ist; das lobuläre eitrige Infiltrat ist längst ausgebildet, droht mit dem Zerfall, mitten durch geht jedoch das Gefäss mit ganz unversehrten Wandungen; findet sich hie und da ein Thrombus, so hat er alle Charactere recenter Formation. Hier liegen, wie ich dies weiter unten begründen will, capilläre Embolieen vor, von ihnen aus geht die Kette gewisser Vorgänge, deren endliches Resultat ebenfalls die Abscesshöhle darstellt, ohne dass dies immer so sein müsse, oft genug begegnen uns Läsionen, die eine Stufe tiefer auf der Scala zu dieser stehen und die, weil sie übersehen wurden, so oft die reelle Verwendung vieler Beobachtungen und Experimente beeinträchtigten. Man hielt stetig und auch bis heute noch den Gedanken fest, pyämische Metastase bestehe nie ohne Abscessbildung; ich werde den Beweiss führen, dass diese Form gerade als die unverhältnissmässig seltenere sich darstellt.

Ich gedachte an früherer Stelle schon der capillären Embolieen im Allgemeinen, ganz abgesehen von der specifischen Qualität des embolischen Productes selbst. Inwiefern diese Form jedoch vorzugsweise, so weit meine Erfahrung reicht, sich an die eitrige Metastase knüpft, habe ich es vorgezogen, die weitere Discussion über diesen Process für dieses Capitel zu reserviren. Nur allgemeinere Gesichtspuncte wurden dort angedeutet; die factische Beweisführung finde hier ihre Erledigung. Wir begegnen hier noch einer zweiten Erkrankung der Lungenparenchyme, die ähnlich wie die Abscessbildung ein Gegenstand der vielfachsten Controverse geworden ist. Ich meine den hämorrhagischen Infarct. Ich habe in den oben dargestellten Beobachtungen den Beweis geführt, dass seine Bildung an die Embolie grösserer Gefässe nicht geknüpft, dass er nie neben dieser sich zur Beobachtung brachte und dass selbst die

Blutungen, wie sie namentlich neben den Quecksilberinjectionen diffus im Parenchym auftraten, gar keine Analogie mit jenem Befunde böten. Der Infarct ist seinem Wesen nach ein Phaenomen capillärer Natur, hat häufig genug zur Embolie gar keine Beziehung; wo eine solche jedoch vorliegt, wo er sich auf dem Wege des Experiments darstellt, da ist es constant die Obturation capillärer Bahnen, die ihn allein herbeizuführen geeignet erscheint. Abweichend von dem bisherigen Gebrauch will ich an dieser Stelle jede ausführlichere Darstellung von beobachteten einzelnen Fällen unterlassen. Die Zahl derselben war eine sehr bedeutende. Bei der sorgfältigsten Untersuchung derselben fanden sich bald da, bald dort isolirte Thatsachen, die ich in einen Rahmen zusammengefasst und zum Gegenstand der nächsten Erörterungen machen will. Ich kann um so mehr diese Detailbeschreibung umgehen, als die hier gebotenen Läsionen im Grossen und Ganzen ziemlich genau bekannt sind.

Die pyämische Metastase characterisirt sich durch folgende Reihe von Erscheinungen: Zunächst wird das Parenchym auf der Schnittfläche, wie auf der Pleura hie und da von Ecchymosen durchsetzt. Die letzteren kennt man seit langer Zeit, die diffusen Haemorrhagien des Parenchyms aber wurden sehr häufig übersehen. Diese machen das Parenchym nicht luftleer, erzeugen auch keine Körnung der Schnittfläche. Untersucht man microskopisch eine solche Stelle, so findet man zahlreiche geballte Blutschollen von der verschiedensten Form, hie und da auch unkrystallisirtes Haematin. Die Epithelien der Lungenbläschen zeigen keine Metamorphose zu Glugeschen Kugeln. Die zuführenden Gefässe sind, soweit sie mit blossem Auge verfolgt werden können, frei von Gerinnungen. Die microskopische Untersuchung lässt ausser sehr erweiterten, von Blutkörperchen strotzenden Capillaren hie und da deutlich auch solche Gefässchen sehen, die von ganz blassen, schwach granulirten Körpern, zum Theil von amorpher scholliger Masse erfüllt sind. Die Schleimhaut der angrenzenden Bronchien ist meist etwas hyperämisch, von weissem, mehr oder weniger zähem Schleim bedeckt. Das Parenchym in der Umgebung gewöhnlich schwach ödematös. Neben den Ecchymosen der Pleura findet man weitere Structuranomalieen nicht, hie und da einen kleinen hyperämischen Saum mit leichter Trübung, noch seltener ganz kleine, oft kaum stecknadelkopfgrosse blutigrothe Exsudatmembranen, freier Erguss besteht noch nicht. Dieser Process greift niemals über die Pleura hinaus nach der Tiefe, die Ausdehnung ist mehr eine der Fläche nach sich diri-

girende. Dies das erste Stadium. — Wenn nun die Embolie, wie dies gewöhnlich der Fall ist, immer wieder von Neuem ein bereits in der oben besprochenen Weise affizirtes Parenchymstück trifft, wenn hierdurch von Neuem capilläre Bahnen obturirt und somit der Seitendruck in den freien noch mehr gesteigert wird, dann wird sehr bald die Blutung nicht bloss eine bedeutendere werden, sondern es kömmt denn auch durch die bedeutende Störung der localen Circulation überhaupt zu Veränderungen, die wir nicht anders denn als Analoga einer Entzündung auffassen können. Es wird dann wirklich nicht blos Blut, sondern auch freies Exsudat in das Parenchym sowohl interstitiell als auch in die Alveolen übertreten. Je nachdem das Eine oder das Andere mehr vorwaltend ist, je nachdem die Gefässe mehr oder weniger jenem gesteigerten Seitendrucke sich resistent zeigen, kann man bald einfache, hämorrhagische Infarcte, bald nur ganz gewöhnliche lobuläre Pneumonieen von blassrother oder grauweisser Farbe, bald endlich eine Vereinigung beider Zustände, ein hämorrhag. Infiltrat, constatiren. Der Umfang solcher Heerde ist an ein bestimmtes Maass gewöhnlich nicht gebunden, sehr oft zeigt derselbe Lappen erbsen- und wallnussgrosse Knoten nebeneinander. Sie localisiren sich meist an der Peripherie der Lungen unmittelbar unter der Pleura; es sind mir wenig Beobachtungen begegnet, an denen auch centrale analoge Befunde sich darboten. Sie entsprechen ausserdem vielfach der geraden Richtung des Hauptarterienstammes und werden weit häufiger in grösserer Zahl im untern als obern Lappen gefunden. Die zuführenden Arterien erscheinen überall, wo eine einfache lobuläre Hepatisation vorhanden, leer, sie enthalten gewöhnlich aber ein recentes, an der äussersten Peripherie beginnendes Coagulum, wenn der Process vorzugsweise in einer Infarctbildung besteht. Ein solcher Thrombus enthält nur Blutkörperchen und Fibrine, keine fremdartigen Elemente, die ihn einschliessende Wandung ist vollkommen intact, ihre Epithelien unversehrt. Die entsprechenden Bronchien zeigen eine intensive Schwellung und Röthung der Schleimhaut, ihr Inhalt ist bereits ein zähes, eitriges Secret geworden; elastische Fasern, blutige Bestandtheile finden sich gewöhnlich nicht in demselben. Das umgebende Parenchym grenzt sich scharf ab, man sieht hie und da wohl vereinzelte capilläre Extravasate, im Ganzen bleibt es jedoch lufthaltig, vollständig aufblasbar und ist auch keineswegs etwas mehr hyperämisch als andere Partieen. Die Pleura dagegen ist jetzt schon bedeutend mehr affizirt, sie hat ihren Glanz verloren,

ist mit mehr oder weniger frischen Exsudatschichten bedeckt, die Ecchymosen sind grösser und zahlreicher geworden. Freies Exsudat findet sich auch jetzt noch nicht. Gewöhnlich führt diese Pleurisie zu leichten Verklebungen mit der Costalwandung. Dies wäre die Characteristik des zweiten Stadiums. — Ohne dass nun neue Embolieen hinzutreten, geht dann der Process im Innern dieser Knoten spontan in folgender Weise weiter. War es ein einfacher Infarct, so erblicken wir auf der Schnittfläche zunächst eine grössere Anzahl weisser Eiterpuncte, die an den verschiedensten Stellen desselben kleine Höhlen zurücklassen. Meist confluiren mehrere derselben und stellen dann erbsengrosse Abscesschen dar. Die microskopische Untersuchung ihres Inhalts ergiebt viele, meist sehr blasse, granulirte Zellen, elastische Fasern, viel amorphe Substanz, ausserdem endlich zahlreiche braunrothe Pigmentschollen. Die Epithelien der Alveolen sind meistens die fettige Degeneration eingegangen. Allmälig confluiren sämmtliche Eiterpuncte zu einem gemeinschaftlichen Heerd, dessen Wandungen manchmal durch das normale gesunde Parenchym, meist aber einen in mehreren Linien noch erhaltenen Rest des Infarcts gebildet werden. Wenn dagegen die Affection eine ursprünglich exsudative, lobulär pneumonische war, entdeckt man schon ein sehr frühes rapides Zerfallen desselben, das an den verschiedensten Stellen gleichzeitig beginnt, so dass auch hier zuerst immer kleinere Erweichungsheerde sich bilden, die durch schnelles weiteres Umsichgreifen des Processes confluiren. Am meisten Widerstand leisten in dieser Beziehung die Bronchialverästelungen und die Gefässe, die Verästelungen derselben bleiben lange Zeit als Gerüst in solchen Höhlen zurück. Die zuführenden Arterien sind bis an den Heerd heran meist intact, ihr Lumen wird gewöhnlich durch einen sehr leicht zu übersehenden, kleinen festen Pfropf obturirt. Das weitere Präpariren desselben innerhalb des Heerdes misslingt vollständig. Die Gefässe sind so collabirt, ihre Wandungen wahrscheinlich mit einander so verklebt, dass ein eigentliches Lumen gar nicht besteht. Dasselbe gilt von den Bronchien, bis an den Heerd heran ist es gewöhnlich leicht, dieselben zu verfolgen, ihre Schleimhaut ist dann mit eitrigem, zum Theil aus elastischen Fasern bestehendem Secret erfüllt. Meist jedoch verlieren sie sich direct in die Höhle hinein, ihre Wandungen erscheinen dann wie angeätzt. Von einigem Interesse ist das Verhalten der abgehenden Venen, dessen wir bisher noch gar nicht gedacht. In den früheren Stadien fehlt eine besondere Affection derselben vollständig, ihr

Lumen ist leer, dies ist auffallender Weise selbst da der Fall, wo wie z. B. im Infarct, die Stase eine so absolute scheint, dass sogar rückwärts Gerinnungen nach der Arterie hin sich in Folge derselben entwickeln. (Diese Erfahrung ist übrigens eine im Allgemeinen für den Infarct geltende; ich hatte Gelegenheit, ganze Lappen, die von diesem Process getroffen waren, zu untersuchen. Die Arterien zeigten zwar die leicht begreifliche, sogenannte hämorrhagische oder Compressionsthrombose, die Venenlumina waren dessenungeachtet frei.) Fast scheint es, als ob die Nähe des linken Herzens eine so bedeutende Aspiration auf das Blut der Lungenvenen übe, dass es nur unter aussergewöhnlichen Bedingungen Gelegenheit zu Gerinnungen findet. Wir dürfen aber auch andererseits nicht vergessen, dass in keinem Falle in einem hämorrhagischen Infarct absolute Sistirung jeder Circulation angenommen werden dürfe. Gewisse freie Ströme werden immer noch nebenher bestehen, ja man hat an durchsichtigen Theilen sogar den Nachweis geführt, dass selbst in zerrissenen Gefässchen, bei denen man die austretenden Blutkörperchen deutlich erkannte, nebenher immer noch ein unbehinderter Strom möglich sei. Erwägen wir ferner, dass Seitens der Bronchialgefässe, deren Ströme unter der directen Kraft des linken Ventrikels vor sich gehen, ebenfalls eine nicht unwesentliche Beisteuer zur Unterhaltung einer gewissen Circulation geboten werde, so kann jener Mangel von Venenthrombose uns nicht mehr befremden; im Ganzen interessirt uns übrigens diese Frage hier weniger. Es genüge, dass das Factum selbst unzählige Mal constatirt worden. Anders dagegen ist das Verhalten in den Fällen, wo eine Abscessbildung bereits herangereift ist, namentlich wenn dieselbe aus entzündlichen Processen und nicht durch Necrose eines Infarcts hervorgegangen. Hier ist nicht nur im Heerde sondern weit hin nach dem Centrum das Lumen der Venen oft von einem eitrigen Faserstofffaden erfüllt. Dieser adhärirt meist locker an die ihn umgebende Gefässwandung, deren vollständig intacte Innenhaut von weissen stecknadelkopfgrossen Exsudaten emporgehoben wird. Eine Perforation dieser, eine Zerstörung der Wandelemente ist mir selten begegnet. Jenes Gerinnsel enthält bei microskopischer Untersuchung ebenfalls nur die Bestandtheile eines mit Eiterkörperchen innig vermengten Faserstoffs, auch das frei circulirende, nicht geronnene Blut des Canals zeigt gewöhnlich nur wenige Eiterkörperchen. Einen directen Uebergang der Detritusmasse des Heerdes nach dem Lumen der Vene habe ich niemals finden können. Die Pleura erscheint gewöhnlich bucklich

aufgetrieben, sie giebt ein Fluctuationsgefühl, das um so deutlicher wird, je näher sie sich dem Erweichungsprocess befindet. Sie erscheint von weisser Farbe, ist bedeutend verdickt und bildet auch dadurch einen Schutz gegen weiteres Umsichgreifen jener Zerstörungstendenz. Diese Verdickung ist die Folge einer nach Virchow mit Recht sogenannten parenchymatösen Entzündung. Wo zu ihrer Entwickelung nicht genügende Zeit vorhanden, wo der Process im Innern zu rapide verlief, um denselben möglich zu machen, da kömmt es hie und da zu einer wirklichen Perforation, sie zerfällt dann jedoch wieder meist nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern nur in stecknadelkopfgrossen Lücken, zwischen denen immer noch getrübte und verdickte Reste erhalten bleiben. In diesem Stadium bemerken wir, ganz unabhängig, ob ein Pneumothorax vorhanden oder nicht, ein grösseres pleuritisches Exsudat, das sich bald in sehr rapider Weise steigert und gewöhnlich eitrig faserstoffige Gerinnungen, oft auch viel Blut in sich einschliesst. Dies ist die Reihe der Phaenomene, wie sie dem dritten Stadium angehören. In diesem erfolgt gewöhnlich der lethale Ausgang. — Die Modificationen, die hie und da noch zur Anschauung kommen, stellen nicht besondere weitere Stadien dar, sondern müssen als die Producte specifisch embolischer Körper gedacht werden. Was bisher geschildert wurde, bezog sich zumeist auf mehr einfache, unzersetzte Formationen. Wenn diese nun ursprünglich jauchiger Natur waren, wenn sie aus einem, der Diphtheritis nicht unähnlichem Exsudat hervorgegangen, wenn sie aus gangränösen Partieen oder aus mit Knochencaries verbundenen Processen sich herleiten, dann wird nicht blos der entzündliche, durch sie bedingte Process weit schneller seine Stadien durchlaufen, es wird auch die unmittelbare Berührung jenes Exsudat und der ichorösen Stoffe auf dem Wege der Katalyse eine ähnliche Metamorphose herbeiführen. — Wir haben oben bei Emboliceen grösserer Gefässe es bereits zur Genüge erkannt, welchen Einfluss die specifische Qualität des injicirten Productes übe. Diese Wirkung der Katalyse, die man nicht bloss hier, sondern allgemein im Organismus wiederfindet, muss, wie leicht begreiflich, hier eine noch intensivere werden, da die Berührungspuncte zwischen Parenchym und jenem giftigen Agens unendlich mannigfaltig sind. Wir können nicht blos etwa in den innerhalb der Gefässe embolisch eingeschlossenen Eiterelementen, wir müssen noch weit mehr in dem frei ausgetretenen, zum Theil ebenfalls mit jenen fremdartigen Elementen gemischtem Producte die Potenz finden, die mächtig

zerstörend auf Alles einwirken muss, was sie umgiebt. Bei keinem Processe ist die Berührung eine so gleichmässig allseitige, als hier, nirgends aber auch der Zerfall ein so vehement rapider.

Man findet fast constant einen jeden solchen Abscess umgeben von einem haemorrhagischen Saum. Mit Recht erhebt sich die Frage, ob auch dieser bei weiterem Bestehen allmälig dem ähnlichen Process anheimgefallen wäre. Die so vielfach gemachte Erfahrung, dass man denselben häufig an sehr verschiedenen Heerden derselben Lunge wiederfindet, dass zweitens die Zahl der einfachen mit demselben nicht complicirten Abscesse eine ausserordentlich geringe ist, sowie endlich das gewöhnlich sehr frische Aussehen jenes Hofes geben mit Recht dem Gedanken Raum, dass dieser keine gleichartige Bedeutung mit der ursprünglichen Infarctbildung in sich trage. Meiner Ansicht nach hat derselbe zur Embolie selbst direct keine Beziehung, er entsteht nicht dadurch, dass einzelne Capillaren sich durch Pfröpfe obturiren und dadurch der Seitendruck in den freien Strömen bis zur Hämorrhagie steigert. Er stellt vielmehr jenen bekannten Process dar, den wir so häufig an der Grenzmarke entzündlicher oder anderer acuter heterogener Processe, die innerhalb eines gefässreichen Parenchyms sich localisiren, wiederfinden. Die oben gedachte Furunculose kann uns die Aehnlichkeit am Besten veranschaulichen, auch bei dieser finden wir bekanntlich jene harte aus Infiltrat, manchmal aber auch aus einfachen Extravasaten sich zusammensetzende Schaale, die an sich durch den innern metabolischen Kern nicht angegriffen wird, die sofort der totalen Resorption anheim fällt, wenn es gelungen, den centralen Kern zu entfernen. Auch in unsern Fällen stellt jener schwarze Hof nichts weiter als einen derartigen Process dar, den man bisher fälschlich im teleologischen Sinne als den einer reactiven Elimination auffasste; seine Bildungsweise ist einfach, sie ist die Folge gestörter Circulationsverhältnisse. Die Capillargebiete für die in der unmittelbaren Umgebung gelegenen Gefässe liegen zum Theil innerhalb des Heerdes, dort sind sie der Zerstörung anheim gefallen, es muss also eine Hyperämie, ja selbst Extravasation in den freien erhaltenen Partieen hier und zwar um so mehr sich zur Erscheinung bringen, als an sich das Gewebe der Lungen weniger resistent und den Gefässen weniger Stütze bietet, als wir es an anderen festeren Geweben finden. Die Leber z. B., die Haut, Nieren zeigen ähnliche Processe, wir werden unten Gelegenheit haben, ähnliche Vorgänge zu detailiren, in denen eben wegen der Festigkeit der Paren-

chymtinctur es nur zur Hyperaemie und Exsudation, nie aber oder wenigstens höchst selten zu einer Extravasation kömmt.

Die Frage, ob der metastatische Process auch heilen könne, ob es also Stadien der regressiven Scala gebe, ist ausserordentlich schwierig zu beantworten. Es könnte hierüber nur die Erfahrung dann entscheiden, wenn die Diagnose dieses Zustandes bei Lebzeiten eine festere Basis hätte als es bisher der Fall ist. Bei Untersuchung der einzelnen Präparate von Leichen ist mir niemals, obwohl ich sorgfältig darauf achtete, ein Object begegnet, das die Rückbildung eines Infarcts oder Abscesses mir veranschaulicht hätte. Dass sie möglich sei, will ich deswegen nicht absolut negiren, im Wesen des Processes liegt dies wenigstens nicht includirt, sehen wir doch unter andern Verhältnissen dieselbe keineswegs selten. Der Infarct kann erbleichen, zum grossen Theil sich resorbiren, das Parenchym mit Hinterlassung einer kleinen narbigen Induration wieder vollkommen luftdurchgängig werden, der Abscess andererseits sich abkapseln, und durch Aneinanderlagern der gegenüberstehenden Wandungen ebenfalls dem Vernarbungsprocess anheimfallen. Diese beiden Ausgänge kommen jedoch bei den pyämischen Zufällen schon desshalb nicht zu Stande, weil ihre Entwickelung einer gewissen Zeit benöthigt und die Erkrankung des Organismus überhaupt in solchen Fällen eine so pernitiöse ist, dass jede derartige Tendenz höherer Organisation oder Resorption wesentlich verhindert, dass im Gegentheil ein Zerfall aller Elemente, wo es nur die Zeit gestattet, beobachtet wird. Zur Organisation gehört rege Gefäss- und Nerventhätigkeit, wie sehr diese hier im Allgemeinen darniederliegt, sehen wir in der frühen Entwickelung des Decubitus, an den subcutanen und anderweitigen Hämorrhagien, die zu den keineswegs seltenen Complicationen des pyämischen Processes gehören.

Ein Fall war mir begegnet, der in der That geeignet erscheint, die Heilbarkeit derartiger Processe zu beweisen. Ein 31jähriger kräftiger Mann hatte sich durch Erkältung einen heftigen allgemeinen Rheumatismus hinzugezogen. Am linken Ellenbogengelenk war der Process so weit gediehen, dass man deutlich eine Spannung der Kapsel und Unbeweglichkeit des Gelenks mit bedeutendem Oedem der umgebenden Partieen constatirte. Der Kranke hatte vor seiner Aufnahme schon mehrfache Schüttelfröste gehabt, die täglich zwei bis drei Mal wiederkehrten, sich mit mässigem Hüsteln verbanden, während er in den Intervallen fieberfrei blieb. Jene Fröste kehrten auch bei uns in ganz atypischer Weise wieder, oft war der Husten mit blutiger Expectoration verbunden, ohne dass man an einer bestimmten Stelle des Thorax grössere Dämpfung nachweisen konnte. Dazu trat sehr bald Schmerz an der Herzgegend, an welcher man deutlich pericarditisches Schaben hörte, während gleichzeitig der erste

Ton dumpfer und undeutlicher wurde. Das Verhalten des Gelenkes blieb dasselbe, der Unterarm wurde ödematös, die Schmerzhaftigkeit in jenem so bedeutend, dass sie die Nachtruhe vollkommen raubten. Durch strenge locale Antiphlogose, die wochenlang beharrlich fortgesetzt wurde, gelang es allmälig einen Stillstand des Processes, Schwund der abgelagerten Exsudate und eine allmälige Reconstruction der Gelenktheile herbeizuführen, die Pericarditis hatte ebenfalls grössere Exsudate nicht gesetzt und obwohl blutige Sputa häufig noch beobachtet wurden, konnten dennoch weitere Läsionen der Lungen und der Pleura physikalisch nicht nachgewiesen werden. Der Kranke verliess vollkommen geheilt nach einem Zeitraum von 8 Wochen die Anstalt und blieb lange Zeit nachher noch munter, frei von Recidiven. Wenn irgend ein Fall, so scheint mir dieser alle die Bedingungen zu erfüllen, die man an Diagnose einer Eitermetastase zu fordern berechtigt ist. Wir können keineswegs sagen, dass Pyaemie hier vorgelegen, denn der Kranke war in den Intervallen frei von jeder fieberhafter Aufregung, hatte auch sonst nicht die Zufälle einer pyämischen Intoxication, weder Delirien, noch Icterus, noch Durchfälle. Es müssen die Venen, die in der Gegend des Gelenks gelagert, wahrscheinlich aber zumeist die diploetischen Knochenvenen durch jenen acut entzündlichen Process mit ergriffen und ihr Lumen auf diese Weise mit eitrig zerfallenden Thromben erfüllt worden sein. Dass dies auch bei dem einfachen acuten Rheumatismus möglich sei, davon habe ich mich an vielen anatomischen Präparaten vollständig überzeugt. Von hier aus leiteten sich jene Metastasen her, die unter Erscheinungen von Schüttelfrost und Hämoptoe ihre Localisation nach den Lungen und später selbst nach dem Pericardium etablirten. Diese Beurtheilungsweise des Falles scheint mir wenigstens mehr als irgend eine andere gerechtfertigt zu sein. Sie entspricht allen durch den Fall gebotenen Erscheinungen. Dass es nicht zur Pyaemie gekommen, lag wesentlich darin, dass das gebildete eitrige Product keine Gelegenheit fand, sich zu zersetzen, da das Gelenk bis zum letztem Augenblick sich nicht eröffnete, da ferner die Constitution des Kranken sich jedem marastischen Zustande fern hielt. Die Metastasen haben hier keine andere Bedeutung, wie sie bei jeder andern Thrombose vorkommen, auch hier sieht man Pulsremission, ja selbst Verlangsamung eintreten. Nach Wochen noch, wenn der Zufall den lethalen Ausgang herbeiführt, sieht man, dass es sich hier wirklich um Embolieen gehandelt habe.

In dem Voraufgehenden wurde die Reihe der anatomischen Läsionen zum Theil in der Weise geschildert, dass ich gleichzeitig den physiologischen Process andeutete, mit dem ich jene in ursächlichem Connex stehend erachte. Ich stellte den Vorgang zumeist als einen in seinem Wesen capillären dar und differire diese Form von Metastasen streng von jener früher beschriebenen, aus Embolieen der Arterien hervorgegangenen Bildungsweisen. Es ist nicht zu leugnen, dass wenigstens der fertige Abscess das Resultat beider Möglichkeiten sein könne und dass es im Einzelfalle schwer sein dürfte, eine Entscheidung darüber zu treffen. Wer aber jene lobulären Heerde, jene diffusen Hämorrhagien und Infarcte genauer verfolgt und dabei auf das Verhalten der zuführenden Gefässe strenger geachtet, kann meines Erachtens in die reelle Begründung dieser Differenz keinen Zweifel gestatten. Die speciellen Gründe aber,

durch die ich jene Theorie, die übrigens schon von Rokitansky*) und später von Virchow zum Theil befürwortet wurde, sind folgende:

Es ergab die obige Reihe von Quecksilberexperimenten mit aller Deutlichkeit, dass Blutungen aus Arterien und wenn sie auch noch so klein sind, ein dem Infarct analoges Bild niemals zu erzeugen vermögen. Wie ich oben bereits schon angedeutet, unterscheidet sich dieser von diffusen häufiger sich ereignenden Lungenblutungen, inwiefern er jedesmal das Product von zahlreichen, auf ein bestimmtes Bereich beschränkten capillären Ergüssen darstellt; er entsteht jedesmal da, wo die Entleerung des Blutes nach den Venen absolut unmöglich ist. Es scheint mir wesentlich, dass, wie allgemein anerkannt, die Durchschnittsfläche ein gekörntes Ansehen bietet, welches von dem in den Alveolen erstarrten Extravasatantheile herrührt. Damit dieses Letztere möglich werde, muss, meiner Ansicht nach, die Blutung eine capilläre sein, da nur von diesen Gefässen aus Blut nach den Alveolarräumen übertreten kann; würde das Quecksilber so fein zertheilbar sein, dass es bis in die Capillaren hinein durch den Herzdruck sich treiben liesse und würde es nicht schon grössere Aeste gewöhnlich perforiren, so würden wir wahrscheinlich auch hier eine Infarctbildung uns darzustellen vermögen. Wir besitzen leider kein Mittel, um experimentell einen Zustand zu erzeugen, der ganz analog dem eben gedachten Processe wäre. Schon Virchow bekennt, „Gesammte Abhandlungen" pag. 375, dass ihm der vollständige hämorrhagische Infarct mit seiner scharfen Umgrenzung und der grossen Anhäufung von Blut nie zur Beobachtung gekommen. Ich habe diesem Zwecke unendlich viel Zeit und Mühe geopfert, habe die verschiedensten Substanzen, wie höchst fein zertheilten Indigo, Wachskügelchen in Form der Panum'schen Emulsion, Mehlstaub in der feinsten Verdünnung injicirt, das Resultat war, wie ich dies jetzt leicht begreife, ein vollständig identisches, jedoch für die Darstellung des Infarcts gleich ungünstiges.

Es fehlte entweder jede Veränderung in der nächsten Umgebung einer so gesetzten Embolie oder höchstens eine diffuse blutige

*) Die sämmtlichen Infarcte werden durch eine Obturation der kleinsten Lungenarterienzweige und der Capilaren veranlasst, indem diese eine collaterale, zur Haemorrhagie und Exsudation führende Hyperaemie zur Folge hat. Die Obturation besteht in Embolie oder in einer durch die Aufnahme von Eiterjauche ins Blut veranlasster Erstarrung des Blutes an Ort und Stelle. (Band 3 Seite 78.)

Durchsprenkelung des an sich vollkommen lufthaltigen Parenchyms hie und da bedeutendere Injection angränzender Gefässgebiete, namentlich konnte man mit der Loupenbetrachtung an der Pleura derartige vasculäre Circulationsanomalien studiren. Die Körper blieben sämmtlich in den Arteriolen stecken, sie waren niemals so klein darzustellen, dass man microskopisch kleine Gefässe oder capilläre Gebiete von ihnen erfüllt gesehen hätte. Man konnte darum auch in dem Blute der Lungenvenen und auf der arteriellen Seite sie niemals wiederfinden. So lange diese Bedingung nicht erfüllt war, blieb es gewöhnlich bei dieser Hyperaemie, oder es glichen sich die Ströme meistens vollkommen aus. Es ereignete sich manchmal, dass ein relativ kleiner Bezirk von zahlreichen kleinen Körpern obturirt erschien, demnach konnte ich auch hier nichts Anderes, als oben Angegebenes wiederfinden. Man könnte allerdings daran denken, und darauf scheint ja auch Rokitansky's Ansicht hinzudeuten, dass durch das plötzliche Abschneiden der Blutzufuhr von mehreren ein Capillargebiet versorgenden Gefässen der Seitendruck in den erhaltenen so bedeutend werde, dass dadurch ebenfalls eine capillare Haemorrhagie hervorgehen könnte. Ich will nicht behaupten, dass dies absolut unmöglich sei, ich kann nur an der Erfahrung festhalten, dass ich experimentell nie den Beweis dafür fand; auch ist mir nicht erinnerlich, dass man denselben an anatomischen Präparaten jemals geführt, es würde zunächst wohl auch nicht erklärlich erscheinen, weshalb die von der Bronchialarterie ausgehenden Gefässe der Pleura und der Bronchien gewöhnlich so enorm hyperämisch werden. Umgekehrt ist es mir häufig geglückt, in dem ersten Stadium jenes pyämischen Processes in der That capilläre Gebiete von injicirten Eitermassen deutlich obturirt zu sehen. Fast scheint es, als ob, wenn auch noch so viele kleine Arterien des Gefässes für die Blutzufuhr unmöglich geworden, dennoch die erhaltenen freien Ströme eine normale capilläre Circulation restituiren können. Wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn Unordnungen in diesen selbst und zwar in der grössern Zahl derselben gegeben sind; hier wird die Strömung nach dem Venensystem zu vollkommen unmöglich und da die vis a tergo dieselbe bleibt, so muss das Blut auf dem Wege der Perforation nach aussen treten, wenn nicht auf dem Wege der Exsudation die entsprechende Compensation möglich wird. Um der Beweisführung, deren Idee mich in hohem Grade beschäftigte, noch in praeciserer Weise näher zu treten, versuchte ich es, dem Blute durch Injection gewisser Stoffe eine Viscosität zu verschaf-

fen, durch die seine Circulation durch das Lungengewebe erschwert und durch die also andererseits einer Anschauung entsprochen, wie sie z. B. von Rokitansky in Bezug auf Eitermetastasen urgirt worden (Vergl. Bd. I. S. 383.) Dieser Gedanke ist auch von Andern vielfach verfolgt worden, ohne dass es zu einem entscheidenden Resultate gekommen wäre. Ich kann nicht sagen, dass ich glücklicher war; ich habe wiederholt Oel, einfache und mit Zinnober gemischte Leimsubstanz, dünne Lösungen von Tanin in's Venensystem eingebracht, ohne dass ich den beabsichtigten Erfolg erzielte. Die Leimlösung machte allerdings eine ziemlieh bedeutende Dyspnoe, indess die Thiere erholten sich nach Tagen und die Autopsie liess gewöhnlich ganz normale Lungentextur wiederfinden. Auch wenn wir die Section möglichst früh vornahmen, konnten wir wohl hie und da grössere Gefässe von leimartigen Gerinnungen erfüllt sehen, Capillarobturationen blieben jedoch aus. Auch das Oel zeigte sich vollständig werthlos. Grössere und kleinere Gefässe wurden zwar strotzend von demselben erfüllt, aber weitere tiefere Störungen der Circulationen wurden nicht constatirt. Uebrigens haben schon Magendie, Gluge und Thiernesse (Häser's Archiv VI. p. 494) zahlreiche hierher gehörige Experimente unternommen; sie haben bereits den Beweis geführt, wie zum Theil die Oelkügelchen nach dem Venensystem hinübertreten, zum Theil direct aus den Capillaren nach dem Parenchym transsudiren. Eine Pneumonie, wie sie diese Autoren zeitweise selbst schon durch die blasse Resorption von Fett auf dem Wege von Fütterungen mit Oel, Leberthran, haben hervorgehen sehen, konnte ich niemals entdecken. Die Untersuchung der Cupillaren ergab keineswegs eine Anhäufung von Fettkügelchen in einer Weise, dass dadurch die Circulation unmöglich geworden wäre, die Kügelchen sind gewöhnlich so klein, dass sie Embolieen in eigentlichem Sinne nicht darstellen. Ihre Vermischung mit Blut erzeugte niemals eine dem Verseifungsprocess analoge Bildung, wie wir dies bei Blut ausserhalb des Körpers, nachdem es kalt geworden, allerdings nach einiger Zeit manchmal sich darstellen sehen.

Waren nun die eben genannten Mittel von keinem Erfolge begleitet, so blieb noch der dritte Weg übrig, im Körper selbst eine Quelle zu etabliren, die dem Ausgangspunkt capillärer Verstopfungen dienen konnte. Ich dachte also daran, wie dies Virchow schon versucht, Phlebitis auf künstlichem Wege zu erzeugen. Ich führte darum Elfenbeinstilette bald in die jugularis,

bald in die vena cava inferior von der cruralis aus, ein. Das Resultat war constant ein gleiches. Die Lungen erschienen an einzelnen Stellen, namentlich der untere Lappen, sehr blutreich und zeigten hirsekorngrosse hämorrhagische Knötchen, die ganz luftleer geworden, in ihrem Centrum einen schwarzen Thrombus enthielten, der sich rückwärts nach der arteria pulmonalis hinein verfolgen liess. Ihre Umgebung erschien gewöhnlich emphysematös, blies man die Lunge auf, so blieben sie unter dem Niveau zurück, sie entleerten bei Druck keinen Eiter, enthielten nur Glugesche Kugeln und zahlreiche Blutgerinnungsschollen. Wir injicirten in einem Falle eine so affizirte Lunge von der Arterie aus und fanden wie bei jedem Infarcte der Leichen, dass in den Heerd hinein so wie in die entsprechende Pleura keinerlei Masse einzutreiben war.

Wie allgemein bekannt, hat man ausgehend von dem Gedanken, dass ein unmittelbarer Connex dieser Erscheinungen mit Eiterüberschwemmung des Blutes bestehe, seit den ältesten Zeiten den Versuch gemacht, durch directe Eiterinjection jenen Processen analoge Zustände in den Lungen hervorzurufen. Es ist dies vielfach gelungen, oft aber hat man sich von der Resultatlosigkeit zu überzeugen Gelegenheit gehabt, ohne dass man im Stande war, den Grund für diese Differenz näher motiviren zu können. Von dieser Erfahrung, die sich Jedem, der die Literatur der pyämischen Experimente nur oberflächlich mustert, baldigst aufdrängt, geleitet, habe ich nur eine relativ geringe Anzahl ähnlicher Versuche unternommen. Auch ich fand sehr bald Gelegenheit, ähnliche Beobachtungen zu sammeln. Der Eiter, als solcher erzeugt, wenn er unzersetzt und nur aus Serum und Eiterkörperchen besteht, niemals Infarcte und Abscesse. Er thut dies, wenn die Injection mehrere Mal des Tages gemacht wird, wenn die Zusammensetzung desselben eine chemisch modifizirte, d. h. wenn fremde Producte sich aus ihm entwickelt. Die Eiterkörperchen, dies hat Virchow längst bewiesen, und es giebt wohl Niemand, der heute noch einer andern, längst veralteten Anschauung treu bleibt, können als isolirte Körper niemals Embolen von Capillaren werden, sie sind ebenso gross als die weissen Blutkörperchen und Studien über Leucaemie haben zur Genüge gelehrt, wie selbst die enorm gesteigerte Anzahl solcher Körper nur äusserst selten geeignet ist, kleine sogenannte Capillarinfarcte zu erzeugen. — Virchow fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen (Gesammt-Abhandlungen p. 664) in folgenden Worten zusammen: 1) die Einspritzung von unzersetztem, guten und nicht specifischen

Eiter in die Venen bedinge, wenn sie unter Anwendung aller Vorsichtsmaassregeln angestellt werde, auch bei öfterer Wiederholung an demselben Thiere meist keine gröbern anatomischen Veränderungen, namentlich keine Metastasen; 2) bei unvorsichtigem Einspritzen von unfiltrirtem oder sehr cohärentem Eiter, zumal wenn die Einspritzung massenhaft erfolge und in kurzer Zeit durch dieselbe Vene öfter wiederholt werde, entständen vielfache Entzündungs- und Eiterungsheerde; 3) bei Anwendung von fauligem oder specifischen Eiter nähmen auch diese Heerde einen fauligen oder specifischen Character an.

Wir wollen nun sehen, inwieweit meine Beobachtungen und Experimente damit in Einklang zu bringen seien; ihre Zahl, an sich gering, dürfte doch nach manchen Beziehungen und namentlich für die Deutung jener noch keineswegs geklärten Differenzen in den einzelnen Befunden von entscheidender Bedeutung sein. Die Experimente wurden mehr an Hunden, seltener an Kaninchen unternommen. Das Verhalten war zunächst ein verschiedenes je nach der Menge des injicirten Eiters; war die Quantität eine grosse, so erfolgt der lethale Ausgang oft schon nach einem Tage. Die Thiere, die Schüttelfröste gewöhnlich nicht zeigten, boten kein anderes Symptom der Affection dar als eine bedeutende Dyspnoe, Appetitlosigkeit, allgemeine Apathie, selten jedoch Erbrechen und Durchfall, vorausgesetzt natürlich dass die Qualität des Eiters eine gute und derselbe zweitens vor der Injection auf das Sorgfältigste filtrirt worden war. Die Section zeigte in solchen Fällen gewöhnlich sehr starke Hyperämieen besonders an den untern Lappen nach, die es jedoch niemals verhinderten, dass das Parenchym aufblasbar blieb. Die Untersuchung des Blutes ergab jedesmal, dass die injicirten Eiterkörperchen, auch wenn das Thier unmittelbar nach der Operation starb, fast vollständig aus dem Blute des rechten Herzens geschwunden erschienen. Diese an sich auffallende Erscheinung, die übrigens auch von anderen Autoren vielfach constatirt worden ist, fand ihre Erklärung in der microskopischen genaueren Untersuchung der Lungen. Die Capillaren zeigten hier an sehr vielen Stellen einen vollständig eiterzelligen Inhalt, selbst an Stellen, die äusserlich ganz anämisch erschienen, konnte man grössere capilläre Stromgebiete statt ihrer gewöhnlichen Füllung mit Blutkörperchen in mit granulirten blassweissen Körpern erfüllte Canäle verwandelt sehen. Namentlich ereignete es sich bei Kaninchen, und deshalb eignen sich diese Thiere am wenigsten zu solchen Experimenten, dass der Tod unmittelbar

an die Injection sich anschloss und sich nur in jener anatomisch nachweisbaren Störung des Capillarstoms und der dadurch bedingten plötzlichen massigen Rückstauung von Blut nach dem rechten Herzen das einzig nachweisliche Substrat für denselben fand. Dieser Befund erklärt eine zweite Thatsache, die bis in die neueste Zeit viel Räthselhaftes in sich schloss. Man hatte nämlich wiederholt die Erfahrung gemacht, dass jene Eiterexperimente mit einer gewissen Constanz gelangen, sobald die Injectionen bei demselben Thiere in kurzen Zeiträumen wiederholt wurden. (Vergl. darüber Castelnau und Ducrest, Sédillot, Gangée). Man fand gewöhnlich dann metastatische Abscesse und kleine lobuläre Infiltrate. Beck (Untersuchungen und Studien im Gebiete der Anatomie und Physiologie), auch Lebert, (Handbuch der Pathologie) hatten dagegen zum Theil negative Resultate. Mir selbst sind keine hierauf bezüglichen Erfahrungen zu Gebote; microskopische Untersuchungen der Lungencapillaren, in einzelnen Präparaten liessen mich jedoch wie ich es oben geschildert, den Schlüssel für diese räthselhaften Befunde finden. Nicht jeder Eiter erscheint geeignet, Obturationen capillärer Gebiete zu erzeugen, dass die Eiterkörperchen in grosser Anzahl die Lunge zu passiren vermögen und deshalb nicht nur in dem Blute des linken Ventrikels wiedergefunden werden, sondern auch zahlreiche, kleine, entsprechende Abscesse in einzelnen Organen der arteriellen Seite zu erzeugen vermögen, davon habe ich mich zu wiederholten Malen überzeugt. Die Zahl der aufgefundenen Eiterkörperchen ist allerdings gering zu der Masse der injicirten, es ist auch keineswegs immer leicht, dieselben herauszufinden, eine oberflächliche Untersuchung wird dieselben sehr oft fehlend glauben, während sie allerdings, wenn auch in etwas modifizirter Form fortcirculiren. Sie erscheinen nämlich meistens sehr blass und kommen nur dann etwas deutlicher zur Erscheinung, wenn es gelungen, die farbigen Blutkörperchen, durch die sie gewöhnlich verdeckt werden, blasser zu gestalten. In Bezug auf die Lunge muss hiernach das Verhalten ein verschiedenes sein. Ist die Consistenz des Eiters eine mehr feste, so werden sich, wie leicht begreiflich, weit mehr Capillaren der Lunge obturiren, als bei der Injection einer sehr diluirten Masse. Obturationen einzelner Bezirke erzeugen, wie wir oben gesehen, keine besondere Störung; wenn aber, wie dies durch mehrmal des Tags wiederholte Injectionen nothwendig eintreten muss, die Zahl der infacirten Gebiete eine sehr bedeutende wird, wenn immer wieder neue Canäle für die Blutzufuhr unwegsam ge-

macht werden, dann muss es durch den gesteigerten Seitendruck freier Röhren zu einem Process kommen, als dessen Endstadien wir oben den Infarct und Abscess kennen gelernt haben. In keinem Organ dürften die collateralen Gefässbeziehungen so günstig gestaltet sein, als in der Lunge, in keinem compensiren sich die Ströme gegenseitig so wie hier. Wenn also auch durch ein- oder mehrmalige Injection in der That vereinzelte Capillarröhren obturirt werden, so werden die Störungen hier möglicherweise vorübergehen. Wiederhole ich nun denselben Versuch in grösseren Zwischenräumen, so findet der in die Lungen eingetriebene Eiter der Gefässverhältnisse so restituirt, dass seine Wirkung ebenfalls keine tiefeingreifende sein kann, injicirt man dagegen wenn auch kleinere Quantitäten in relativ kurzen Intervallen hintereinander, so können sich die collateralen Ströme unmöglich so vollständig ausgeglichen haben, dass derartige Eingriffe sich schadlos erweisen sollen. In diesem letztern Falle ist die Bildung von Abscessen eine sehr wahrscheinliche, ja fast nothwendige. Auf diese Weise, glaube ich, lassen sich die scheinbaren Widersprüche, wie sie durch die an sich immerhin richtigen Beobachtungen der Autoren uns gegenübertreten, deuten. Es erklärt sich hieraus aber auch die Verschiedenheit rücksichtlich der Thiergattung, die man bei den Experimenten gewählt. Die hier gesammelten Erfahrungen, so wie die ebenfalls hinlänglich constatirte Thatsache, dass auf der arteriellen Seite die Eiterinjection gewöhnlich bei allen Thieren zur Bildung von Matastasen führt, die Erfahrung, dass die Capillaren der Arterien unverhältnissmässig enger sind, als im Gebiete der Lungenarterie, Alles dieses führt mit Nothwendigkeit auf den Gedanken, dass jene durch die einzelnen Thiergattungen gebotenen Differenzen wesentlich mechanischer Natur in anatomischen Verhältnissen der Lungencapillaren begründet seien; diese Annahme, deren positiver Beweis allerdings schwer zu geben ist, hat jedoch relativ mehr Begründung, als die gegentheilige Behauptung, dass es sich hier um specifische Empfindlichkeitsgrade gegen jenes Agens handle. Der Beweis dieser Hypothese dürfte sicher noch weit schwerer zu führen sein.

Das eben Gesagte bezog sich zumeist auf Eiter, den wir uns von gutartiger Qualität und filtrirt dachten. Wesentlich anders aber waren die Resultate, wenn derselbe, so wie er an Ort und Stelle genommen oder, nachdem er längere Zeit der weiteren Zersetzung der Luft ausgesetzt war, für das Experiment benützt wurde. Hier war, wie dies übrigens auch anderweitig bekannt ist, das Resultat

ein sehr doppeltes. a) Das injicirte Product wirkte als Fermentations- resp. Intoxicationsproduct auf das Blut- und Nervenleben. Es trat also ohne jede locale Störung eine Reihe von Functionsanomalieen auf, die von der tiefsten Depression, namentlich der Nervencentra Zeugniss gaben und die wir auch bei Menschen häufig unter der Form der sogenannten septischen Blutcrase, des wahren Faulfiebers wiederfinden. Diese Erkrankung hat mit Embolie gar Nichts gemein. Dagegen giebt es b) eine zweite Reihe von Erscheinungen, die manchmal mit dieser ersten Combination, oft aber auch ohne diese uns begegnet, ansich jedoch nur embolischen Ursprungs ist. — Wenn wir das auf dem Filtrirpapier zurückbleibende Residuum eines Eiters untersuchen, die Masse fremdartiger, meistens das Lumen der Capillaren weit überschreitender Körper näher betrachten, wenn wir ferner einer Erfahrung gedenken, die ich früher bereits hervorgehoben, der zu Folge schon die einfache Berührung von Eiter mit Blut in diesen Abscheidungen von kleinen Fibrinflöckchen erzeugt, die dann in der Regel in ihrem Kern die Eiterkörperchen einschliessen, es kann uns nicht befremden, dass unfiltrirter Eiter oft metastatische Processe herbeiführen müsse; wo dies nicht der Fall, da liegt gewöhnlich die Ursache, wie ich gefunden zu haben glaube, darin, dass die gebildeten Embolen schon in den grössern Gefässen stecken geblieben und als solche geringere Störungen zu erzeugen geeignet waren. Wir sehen ja auch unter andern Verhältnissen zahlreiche Faserstoffpfröpfe in den Lungenarterien sitzen, ohne dass eine locale Störung durch sie vermittelt wurde. Ist allerdings der Eiter zersetzt, also auch jene gebildeten Fibrinpartikelchen mit diesem Zersetzungsstoffe inprägnirt, dann werden auch hier die secundären Pneumonieen und Abscessbildungen nicht ausbleiben. Wenn wir dies eben Gesagte sorgfältig erwägen, dann erst erlangen wir eine Einsicht in den hier so vielfach discutirten Vorgang; wir kommen damit zu einem ähnlichen Resultate, wie es unter Andern auch Virchow in obigen Worten zusammengefasst. Meine Untersuchungen geben gleichzeitig eine möglichst rationelle auf objective Thatsachen sich stützende nähere Begründung jener Thesen.

Capilläre Embolie der Lungen ist eine häufige, relativ am gefährlichsten sich darstellende Metastase. Der hämorrhagische Infarct ist ausnahmslos, der lobuläre metastatische Abscess zum grössern Theil durch dieselbe bedingt. Der Infarct ist seinem Wesen nach ein

ein capillärer Vorgang, die ihn darstellende Blutung in der Weise erzeugt, dass neben zahlreichen embolisch obturirten Gefässprovinzen freie Ströme unter einen plötzlich enorm gesteigerten Blutdruck gelangen. Es unterscheidet sich der Infarct wesentlich von andern diffusen Blutungen durch die Körnung der Schnittfläche und die grössere Dichtigkeit des Extravasats. Leisten die Capillaren grössern Widerstand, und hat man Gelegenheit, den Process einige Zeit nach seinem Beginn zu untersuchen, so entwickelt sich in den hyperämisch gewordenen Gebieten ein der **Entzündung** analoger Process; es entsteht so die lobuläre Metastase mit ihrem rapiden Uebergang in die Abscessbildung. Eine Vereinigung beider Zustände giebt das Bild einer hämorrhagischen Pneumonie oder eines sogenannten **entzündlichen Infarcts**. Die Arterien, wenn auch noch so klein, erscheinen innerhalb dieser Heerde primär nie afficirt; Gerinnungen, die ihren Canal erfüllen, sind jedesmal secundäre, recente Formationen. Die Heilung des Infarctprocesses ist für die ersten Stadien sehr häufig, für das weiter vorgerückte nur ausnahmsweise, die des metastatischen Infiltrats und Abscesses dagegen kaum je beobachtet worden. Dieses Letztere hat seine tiefere Begründung nicht nur in den intensiven localen Störungen, sondern wesentlich in der damit combinirten anderweitigen vehementen Erkrankung des Organismus überhaupt, an der jede derartige Tendenz gewöhnlich frühzeitig scheitert. Der metastatische Abscess durch capilläre Embolie erzeugt, muss rücksichtlich seiner Bildungsweise von **der** Form getrennt werden, die sich durch eitrige Embolie **grösserer** Gefässe, wie sie oben des Weitern geschildert wurde, zur Darstellung bringt. In dem anatomischen Endresultat sind sie allerdings einander vollkommen identisch, höchstens sieht man bei der capillären noch den characteristischen, hämorrhagischen Saum, bei der andern dagegen mehr einen entzündlich pneumonischen Hof sich darstellen.

Die Symptome, wie sie in den vorgeführten Krankengeschichten uns entgegentreten, sind nicht von der Art, dass wir im Stande

wären, eine diesen Process characterisirende Symptomengruppe aufzustellen. Die Heerde sind gewöhnlich so klein in ihrer Ausdehnung, dass sie dem physikalischen Nachweis gewöhnlich sich vollkommen entrücken. Sie bilden sich meist ohne Schmerzen aus, nur wenn sie durch die Nähe der Pleura zu einer entzündlichen Reizung dieser Anlass geben, klagen die Kranken über einen mässigen, gewöhnlich bald vorübergehenden Schmerz. Husten hat in den meisten Fällen gefehlt, ebenso jede characteristische Expectoration. Ich habe vielfach Veranlassung genommen, die Sputa pyämischer Kranken auf das Sorgfältigste und wiederholt zu verschiedenen Zeiten bei denselben Kranken zu untersuchen; auch selbst wo sie durch eine blutige Färbung und eine zähe eitrige Beschaffenheit der Vermuthung einer bereits vorgeschrittenen Abscessbildung Raum gaben. Ich habe elastische Fasern niemals finden können, einmal waren dieselben allerdings neben Pyaemie in ganz characteristischer Form zu beobachten, doch erwies dann die Section, dass es sich nicht um kleine lobuläre Heerde, sondern um grössere Höhlenzerstörungen handelte. Es wurde oben absichtlich bei der Darstellung auf die microskopischen Befunde des Bronchialröhreninhalts besondere Rücksicht genommen, wir erkannten dort, wie gewöhnlich zwar die Schleimhaut jener Canäle intensiv geröthet, wie aber eine unmittelbare Verbindung mit dem Heerde selbst gewöhnlich nicht bestand. Dieser Verschluss, der zum Theil durch den Druck des Extravasats von aussen vermittelt wurde, fand seine Erklärung gleichzeitig und vorzugsweise in der selbständigen Anfüllung durch eignes Secret, eine Erscheinung, wie wir sie bei jeder capillären Bronchitis studiren können. Anders allerdings gestalteten sich die Verhältnisse, wenn die gesetzte Läsion einen grössern Umfang oder, wenn ein sehr bedeutendes pleuritisches Exsudat, wenn gar ein Pneumothorax oder eine grössere Höhlenbildung sich allmälig zur Entwickelung gebracht hatte. Hier hatte man nur die Aufgabe, den Connex mit gewissen voraufgehenden peripheren Eiterquellen zu motiviren, um eine rationelle Diagnose zu begründen. — Die Einwirkung auf das Allgemeinbefinden der Kranken waren im Ganzen sehr untergeordnet; wenn auch neben jenen Metastasen häufig Fieber, Delirien, Durchfälle und schneller Collapsus sich darstellten, so dürfen wir dennoch um so weniger sie gerade als die nähere Quelle dieser Phänomene erachten, als in der gewöhnlich nebenherlaufenden Blutintoxication eine weit nähere Begründung derselben ruht. Auch die Schüttelfröste, die man so häufig neben Pyämie beobachtet, so werthvoll sie für die Dia-

gnose der Metastasen überhaupt sind, bilden kein wesentliches Symptom, dass bei ihrem Mangel man von der Diagnose der Metastase überhaupt etwa abzustehen berechtigt wäre. Ich habe einige Mal sehr ausgedehnte lobuläre Abscessbildung post mortem constatirt, wo während des Lebens kaum ein Anfall von Frost an derartige Leiden hatte denken lassen. Im Grossen und Ganzen wird also die Erkenntniss der metastatischen Abscesse während des Lebens ihre grossen Schwierigkeiten finden.

Nur durch die glücklichste, oft zufällige Combination vieler, in anderer Weise nicht zu deutender Vorgänge wird es möglich sein, hie und da eine mehr als wahrscheinliche Diagnose zu begründen. Zu dieser Combination rechne ich a) den sichern Nachweis einer Eiterquelle; b) das wiederholte Auftreten atypischer Schüttelfröste; c) die paroxysmenweise entsprechend diesem letztern wahrzunehmende Steigerung von Husten, Expectoration, Seitenstechen und namentlich von Kurzathmigkeit; d) das Auftreten von äusserlich wahrnehmbaren oder physicalisch sicher zu begründenden andern Metastasen; ich rechne hierzu den Nachweis einer Pericarditis und zweitens die Entwickelung von kleinen Hautabscessen. Wenn hierzu e) sich ausserdem noch ein massiges, schnell sich entwickelndes, pleuritisches Exsudat oder Pneumothorax hinzugesellt, wenn Icterus, Durchfälle eintreten, dann allerdings sind wir in der Lage, die Anwesenheit unseres oben gedachten Processes zu präsumiren. Gewöhnlich liegen die Verhältnisse nicht so günstig und darum wird man gut thun, mit der Annahme jener Vorgänge gewöhnlich etwas vorsichtig sich zu benehmen.

Die Therapie solcher Zustände kann im Wesentlichen nur dieselben Gesichtspunkte haben, wie sie oben bei Embolieen grösserer Gefässe geschildert wurden. Beide Processe unterscheiden sich nur durch Rapidität ihrer Entwickelung, darum wird auch der Erfolg unserer Bemühungen ein unverhältnissmässig ungünstiger sein. Dieses hat aber erfahrungsgemäss noch eine andere tiefere Begründung, die vorzugsweise darin zu suchen ist, dass die gewöhnlichen Complicationen unseres Processes so intensive Eingriffe auf die Körperöconomie setzen, dass die Berücksichtigung der localen Vorgänge sich nur ganz untergeordnete Bedeutung erringen kann. Die Hauptaufgabe wird stetig die Fürsorge rücksichtlich der primären Quelle sein; es ist unsere Aufgabe, den Uebergang des Eiters nach dem Venensystem, die Bildung von localer Phlebitis auf der einen Seite und die faulige Zersetzung seines Contentums auf der

andern, so weit es möglich ist, zu verhüten. In der örtlichsten, sorgfältigsten Pflege der Matastasenquelle ruht der Schlüssel für die Therapie der secundären Erscheinungen. Alle neuern Versuche, auf pyämische Processe günstig einzuwirken, haben sich vorzugsweise an diesen Punct angelehnt und zum Theil, wir können es nicht anders sagen, hat der Erfolg bereits den Erwartungen entsprochen. Wir haben bereits an früheren Stellen unsere Ideen über Therapie embolischer Quellen, wenn auch nur im Allgemeinen, aber doch ausführlich entwickelt, ich gedenke später bei der speciellen Darstellung der Lehre der Pyaemie noch Einiges aus meinem sorgfältig gesammelten Material nachzutragen.

Ueber das Verhältniss von Carcinose und Tuberculose der Lungen zur Embolie.

Kein Gegenstand der Pathologie dürfte so tief in Dunkel gehüllt erscheinen, als jene Processe, die wir parasitenähnlich im Organismus unter den verschiedensten äussern Bedingungen sich entwickeln sehen. Die Doctrinen, die bis jetzt seit den frühesten Zeiten in grosser Mannigfaltigkeit vorgetragen wurden und sich mit mehr oder weniger Glück für eine Zeit lang behauptet, sie tragen sämmtlich den Character rein theoretischer, ich möchte sagen, philosophischer Dogmen. Soll unsere Einsicht in das Wesen dieses Processes an grösserer Tiefe und Bestimmtheit gewinnen, so bedarf es vor Allem positiver Facta, sei es, dass wir dieselben durch sorgfältige und beharrlich fortgesetzte Untersuchung der durch die Obductionen gegebenen Objecte, sei es, dass wir sie auf dem Wege einer vorurtheilsfreien Experimental-Kritik sammeln. Es ist ein Character der neueren Zeit, gerade nach diesen Beziehungen hin zu forschen, viele dieser Versuche sind bereits mit Erfolg gekrönt worden, bei vielen ist derselbe nur angebahnt. Es ist keineswegs zu verkennen, dass denselben zunächst Hindernisse sich in den Weg stellen, die keineswegs es erwarten lassen, dass man schon in der nächsten Zukunft an das vollkommen fertige, reife Endziel derselben gelangt sein werde. Zwei Theorieen waren es besonders in der neuern Zeit, die besonders mein lebhaftes Interesse rege gemacht und neue Gesichtspuncte eröffneten, von denen aus das Studium dieser heterogenen Bildungen im Organismus sich zu dirigiren habe. Lambl hielt einen Vortrag in Gesellschaft deutscher Aerzte in Paris, indem er die Entzündung von dem Standpuncte der Histologie aus beleuchtete. In diesem findet sich folgende scheinbar ganz plau-

sible Hypothese über die Neubildungen höherer Ordnung: Diese werden mit den papillären Excrescenzen der Aortaklappen in eine gewisse Analogie gebracht; so wie diese durch die Aufnahme von Ernährungsflüssigkeit direct aus dem Blute ohne Vermittelung eines Gefässes sich erzeugten, wie hier eine Ernährung und Umwandlung der Zellen unmittelbar durch den Stoffaustausch zwischen solidem und flüssigen Gewebe auszugehen scheine, so müsste, wenn eine solche Papille sich abtrennen und in irgend einem Puncte des Capillarsystems stecken bliebe, dieselben Existenz- und Fortpflanzungsbedingungen bestehen, wie am Ostium aorticum selbst. Nur in einem Punkte differirten beide Vorgänge, dass die dort vorhandene fixe Adhäsion an die Gefässwand fehle. Sofern der gedachte Embolus keine amorphe oder delitäre Masse sei, könne er den Ausgangspunkt einer Neubildung formiren, deren weitere Entwickelung unter dem Einfluss des benachbarten Organs stände und nach Maassgabe bisher unbekannter Bedingungen eine bald homologe, bald heterologe Textur liefern müsste. Der Nachweis des Gegentheils, des Zugrundegehens eines solchen Embolus sei noch nicht gegeben. Diese ganze Theorie, so geistreich sie auch erdacht, ruht jedoch, wie so viele vor ihr, weniger in factischen Beweisen als in einem Calcül, dessen Basis übrigens nicht einmal vollständig sich bereits vorhandenen, vielfach geprüften Thatsachen accomodirt. Ich habe oben bei der Organisation der Thromben ausdrücklich hervorgehoben, wie keineswegs dieselbe von der Ernährung seitens des herbeiströmenden Blutes allein und wesentlich abhängig gedacht werden könne, wie gerade in der unmittelbaren Verlöthung an die Gefässwandung der Impuls derselben ruhe, wie von hier aus Gefässe und andere elementare Wucherungen in den Pfropf hinein sich verfolgen liessen. Hat sich von einer solchen capillären Wucherung erst ein Stück losgestossen, dann hat er jede Fähigkeit der weitern Entwickelung eingebüsst; er geht allmälig unter, seine Elemente fallen dem Detritus, der Verfettung anheim. Damit ein Embolus in der Peripherie sich wieder organisire, bedarf es neuer Bedingungen und zu diesen gehört vor Allem die Möglichkeit, mit der Gefässwandung local sich wieder zu verkitten. Selbst von Carcinomzellen werde ich weiter unten den Beweis führen, dass sie künstlich injicirt, nach Tagen bereits fettig degenerirt waren, obwohl sie als secundären Vorgang eine carcinomatöse Infiltration der Lungen eingeleitet. Eine andere Theorie ist von Virchow aufgestellt, sie ruht, wie wir es von diesem Autor gewöhnt sind, in wesentlich anderen mehr that-

sächlichen Beweisen. Er bringt diese Bildungen in Analogie mit pflanzlichen. Die Untersuchung, meint er, hat bei diesen keineswegs die Aufgabe zu ermitteln, ob sie einen physiologischen Typus hätten oder ein specifisches Gepräge an sich trügen. Eine pathologische Geschwulst des Menschen bilde sich genau in derselben Weise wie eine Geschwulst am Baume, wo ein pathologischer Reiz stattgefunden. Es bedürfe keiner Nerven oder Gefässe, um die Zellen zu einer vermehrten Stoffaufnahme zu instigiren, es sei ihre eigne Action die Anziehung, welche sie auf die benachbarten Flüssigkeiten ausübten. Die Zellen also seien es, die den eigentlichen Keim in sich trügen, auf sie habe der ursprünglich gesetzte pathologische Reiz allein specifisch eingewirkt. Die Cellularpathologie hat in dieser Anschauungsweise den Gipfelpunct ihrer Einwirkung auf unsere Erkenntniss pathologischer Vorgänge erreicht. Es ist die Aufgabe der Zukunft, weiter hin nach jenem specifischen Agens zu forschen, wodurch ein von aussen gesetzter Reiz oder ein im Innern sesorbirter, dem Blute einverleibter Keim die Fähigkeit erlangt, in den ursprünglich einfachen Zellen jene eigenthümliche Tendenz zur specifischen Organisation anzuregen.

Man hat bisher nach ganz anderen Richtungen das Studium dieser Processe verfolgt. Namentlich glaubte man in Inoculation des Krebssaftes ins Venensystem künstlich sich ähnliche Producte erzeugen zu können. Bekannt ist in dieser Beziehung ein Versuch von Langenbeck über die Entstehung des Venenkrebses und die Möglichkeit, Carcinome auf Thiere zu übertragen. (Schmidt's Jahrbuch Band 25, Seite 99, 1840). Er machte Injectionen mit aus frischen Krebsen gepresster Flüssigkeit. Mehrere Kaninchen starben innerhalb 12 bis 24 Stunden an Respirationsbeschwerden. Mechanischer Effect der stockenden Krebszellen). Ein Hund starb einen Monat nach der Einspritzung; in den Lungen fanden sich Ablagerungen, welche allerdings Krebse gewesen sein können. Langenbeck giebt der einzelnen Zelle des Krebses die Eigenschaft des Pflanzensaamens, auf geeignetem Boden sich zu einem grössern Gewächs entwickeln zu können. Derartige Experimente sind später vielfach wiederholt worden, bald mit ähnlichem, bald mit ganz differentem Resultate. Wenn man erwägt, welcher Art die gewöhnlich injicirten Massen sind, wie selten man darauf bedacht war, frische, eben erst von der lebendigen Vereinigung mit dem Organismus getrennte Stoffe zu benützen, wie man sich im Gegentheil meist darauf beschränkte, aus Leichen genommene Praeparate zu verwen-

den, so findet man Grund genug, nicht allzugrosses Vertrauen an solche Versuche zu knüpfen. Es verhält sich hiermit ebenso wie mit den pyämischen Experimenten, auch hier ruht gewiss die nähere Begründung jener höchst auffallenden Differenz in den Befunden in der verschiedenen Qualität des injicirten Productes resp. in der Zeitdauer, seit welcher die Trennung von dem ursprünglichen Abscessheerde datirt. Meine Untersuchungen über dieses Capitel der Metastasen sind bis jetzt noch nicht abgeschlossen; ich will, wenn ich zu einem positiven Resultate bei weiterer beharrlicherer Fortsetzung derselben gelangen sollte, nicht ermangeln, am Ende dieses Werkes ihrer in einem besondern Nachtrage zu gedenken. Die bis jetzt von mir beobachteten klinischen und experimentellen Thatsachen gestatten zwar den Nachweis, dass manche der bisherigen Theorieen irrthümlich, sie führen jedoch nicht positive Anhaltspuncte für eine neue Doctrin in sich. Ich habe zu wiederholten Malen selbst in Fällen, wo die Metastase auf dem Wege des Gefässsystems unzweifelhaft vorlag, wo schon das strenge Innehalten der Verbreitungsweise secundärer Ablagerungen darauf hinwies, die grösseren und kleinern zuführenden Arterien untersucht und habe niemals mich von der in dieser Weise eingeleiteten Verknüpfung überzeugen können. Es giebt allerdings carcinomatöse Thromben, die von der fernen Peripherie bis nach den Lungen geschleudert werden. So sicher dies Factum feststeht, ebenso wahr ist die Thatsache, dass derartige Embolieen auf das sie umgebende Lungengewebe keinen andern Einfluss üben als den, welchen wir von jedem organischen, auch selbst blos einfach faserstoffigem Körper oben vielfach besprochen.

Eine Specifität des Processes wird durch die differente Qualität des grösseren Embolus niemals erzeugt; je nach seinem mehr oder weniger fauligen Zerfall wird sich die oben genannte Reihe von Veränderungen: Arteriitis, Pneumonie, Abscess und Gangraen zur Darstellung bringen, niemals aber wird ein Carcinom deshalb entstehen, weil der centrale Embolus in sich Carcinomzellen eingeschlossen hält. Der Begriff der organischen Katalyse kann auf diese Art von Embolieen nicht übertragen werden.

Ich habe oft Gelegenheit gehabt, carcinomatöse Embolieen der Lungenarterie zu untersuchen, ohne dass das Parenchym in der Umgebung irgend affizirt gewesen wäre. Anders wahrscheinlich gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Keimstoff in den Capil-

laren seine Localisation gefunden. Wir würden den Thatsachen Gewalt anthun, wollten wir das streng mechanische Moment, das zeitweise die Verbreitung der Carcinome offenbar beherrscht, übersehen. Worin anders als in den Zellen könnten wir dies suchen? Wie wir bei der Pyaemie allein in diesen schliesslich jene katabolische Kraft nachgewiesen, in ihnen die Werkstätte reichlicher endogener Proliferation entdeckten, so müssen wir auch bei den Carcinomen einen analogen Vorgang als wahrscheinlich erachten. Bemerkenswerth bleibt die Thatsache, dass jene eigenthümliche Tendenz einer überreichen Formation von Zellen sich nicht nur auf die primär von der Ferne injicirten Krebselemente beschränkt, dass sehr bald auch eine allgemeine analoge Betheiligung der localen Organelemente und der Exsudatzellen sich unmittelbar daran knüpft. Untersucht man carcinomatöse Lungenknoten in verschiedenen Stadien, so constatirt man folgende Reihe von Veränderungen: Es bildet sich zunächst ein kleiner oder grösserer lobulärer Heerd, der die gewöhnlichen microskopischen Elemente eines pneumonischen Infiltrats in sich birgt. Je nach dem zufälligen Blutgehalt erscheint derselbe bald mehr bald weniger roth. Weiterhin finden wir dagegen schon eine bedeutende Wucherung der Zellen, sie characterisiren aber an sich zunächst noch nicht durch irgend specifische Differenz von gewöhnlichen Exsudatzellen; sie sind enorm reichlich, haben verschiedene Grösse, zeichnen sich hie und da durch einen sehr grossen deutlichen Kern aus. Weiterhin werden die Zellen zugespitzt, sie bekommen geschwänztes Aussehen und die verschiedensten anderweitig bekannten Formen. Bis dahin konnte man das sie einschliessende Gewebe noch wieder erkennen und elastische Fasern in dem natürlichen Gerüst microskopisch sich veranschaulichen. Sehr bald aber begegnet man einem Processe, bei dem die ursprünglichen Elementargebilde des Parenchyms gleichzeitig ganz untergegangen sind. Es liegt nun die Frage nahe, in welcher Weise der Schwund derselben sich eingeleitet: Ist in der That der Fall denkbar, dass ein elastisches Gewebe durch Druck seitens der heterogenen wuchernden Elemente vollständig veröden und der Resorption anheimfallen könne (Rokitansky), oder wirkt der locale Zellenvorgang so alterirend auf alle angrenzenden Gewebselemente, dass allen die Tendenz sich einimpft, einer analogen Zellenformation sich anzuschliessen? Erst in jüngster Zeit hat man die Möglichkeit constatirt, dass Bindegewebskörperchen zeitweise zur productivsten Stätte von Eiter werden können. Warum sollte man

eine ähnliche, auf dem Wege der Metabolie sich einleitende Veränderung nicht auch hier fest halten wollen? Dies ist jedoch Alles nur Hypothese, darum verlasse ich gern dieses Gebiet und will zum Schluss nur noch ein gelungenes Experiment vorführen, das ähnlich dem Langenbeck'schen Falle sich verhielt und am ehesten geeignet erscheint, einige positive Stützen für jene Dogmen zu bieten.

Eine Frau, die in Folge von Carcinom des Magens und der Leber bei uns gestorben war, zeigte zufällig im letztern Organ so weiche Knoten, dass oft unzenweise colloidarartige dünne Flüssigkeit aus derselben sich gewinnen liess. Die Untersuchung derselben ergab geschwänzte Zellen mit grossen Kernen, nebenher vereinzelte Glugesche Fettkugeln. Ich injicirte unmittelbar, nachdem ich einen solchen Knoten eröffnet; den Inhalt desselben in die vena jugularis eines starken Hundes. Es lag das Thier bei dieser Gelegenheit auf der linken Seite. Sofort von dem heftigsten Schüttelfrost ergriffen, vermochte es sich kaum auf den Beinen zu erhalten. Die Dyspnoe war im Ganzen eine mässige. Das Thier schien jedoch unmittelbar und einige Tage darauf ganz apathisch, frass Nichts. Allmälig erholte es sich, wurde jedoch auffallend mager. Vierzehn Tage nach der Operation tödteten wir es durch Chloroformirung. Die beiden Caven des Thorax erscheinen hier frei von Erguss, nur die linke untere Lunge war mit der Costalwand etwas adhärent. In der rechten Lungenarterie fand man hie und da festere Gerinnungen, ohne dass die Gefässwandung irgend verändert sich zeigte, dagegen hatten sich ganz unabhängig davon unter der Pleura diaphragmatica stecknadelkopfgrosse, isolirte Knötchen gebildet, in deren Mitte ein kleiner schwarzer Punct sichtbar wurde. In diesen sah man zahlreiche, den injicirten Körpern ganz gleiche, geschwänzte Producte. Wesentlich anders war das Verhalten der linken Lunge. Hier hatte sich ein grösserer Knoten gebildet, der aus einem wenig gekörnten, weissgelben, fast callösen Infiltrat bestand, dessen Pleura nicht nur verdickt, sondern unter dem Niveau eingesunken erschien. In diesem constatirte ich nun eine enorme Anzahl verfetteter Zellen, die die verschiedenste Gestaltung angenommen hatten. Neben diesen aber gab sich eine ebenso reichliche Bildung von meist noch ganz runden, grosskernigen, zum Theil ganz deutlich ein- oder mehrfach geschwänzten Körpern kund. Die Bronchialdrüsen waren von grauweissem, gelatinösem Infiltrat durchsetzt und vergrössert und hier stellte sich die Zellenwucherung noch in weit prägnanterer Weise dar. Hier fehlte fast ganz die fettige Degeneration derselben, hier konnte man nur auffallend reichliche Production grosser Zellen entdecken. Alle übrigen Organe des Körpers waren intact. Aehnliche Metastasen hatten sich hier nicht zur Entwickelung gebracht.

Embolie der Hirnarterien.

Wir haben in dem voraufgehenden Capitel den Beweis geführt, wie mächtig der Umschwung in der Erkenntniss gewisser pathologischer Affectionen in Folge jener neuen Doctrin der Embolie in relativ kurzer Zeit geworden, wie namentlich in Bezug auf die pyämischen Metastasen so recht eigentlich ihre Begründung erst eine rationelle Anschauung angebahnt und eine Unsumme von älteren Doctrinen als unhaltbar erwiesen hatte. Dieser selbe Impuls wurde durch Embolie auch in der Pathologie des Gehirns speciell in Rücksicht auf die Lehre der Hirnerweichung gegeben, es wurde nicht nur eine neue bis dahin kaum geahnte ursächliche Bedingung derselben unserer Erkenntniss nahe geführt, es wurde überhaupt eine tiefere Einsicht in das Wesen jenes Processes im Allgemeinen, das bis dahin sehr unklar und zu den mannigfachsten Controversen unter den Autoren Veranlassung gegeben hatte, gewonnen. Die Embolie der Carotis ist, wie die historische Einleitung oben des Ausführlichen beleuchtet, schon in früherer Zeit nicht nur geahnt, sondern auch durch Sectionen hie und da bestättigt worden, ja man hatte sogar ein diagnostisches Schema gegenüber den Formen begründet, wie sie durch directe Blutung ins Hirnparenchym sich darstellten. Es wurde mir die günstige Gelegenheit zu Theil, nicht weniger als 12 hierauf bezügliche Beobachtungen im Laufe mehrerer Jahre zu machen. Dieselben bezogen sich zum grössten Theil auf das Gebiet der arteria fossae Sylvii, zum kleineren Theil auf das der arteria carotis communis, interna und der vertebralis. An sie reihen sich ausserdem zwei Fälle von Carotidenligaturen, die beide tödtlich verliefen und deren bekannten Sectionsbefund ich genau zu studiren vermochte. Endlich giebt es, wie ich am Schlusse dieses Abschnittes den Beweis zu führen gedenke, auch hier capilläre Embolieen mit bestimmten, pathologischen, bisher noch keineswegs bekannten Veränderungen — Auch hierüber liegen mir vereinzelte, höchst interessante Beobachtungen vor.

Entsprechend der von mir bisher befolgten Dispositionsweise werde ich auch hier zunächst 1) Embolieen grösserer und 2) die der capillären Ströme auseinander halten. Ich werde in Bezug auf 1) folgende drei wesentliche Fragen differiren: a) Welche Läsion übt zunächst ein einfacher, plötzlicher vollkommener Verschluss eines Gefässes an sich? b) Welche Einwirkung übt die Embolie local an der Gefässwand durch den Reiz eines jeden noch so einfachen embolischen Körpers? Welche Veränderungen beobachten wir endlich c) bei den einzelnen Formen dieser embolischen Producte, sei es, dass sie der retrograden oder regressiven Scala angehören, dass sie zerfallen oder sich organisiren, sei es, dass sie ursprünglich von der Ferne her eine gewisse Specifität mit sich führen oder diese erst an Ort und Stelle sich aneignen?

I. Einfache nicht complicirte Embolie der grösseren Hirnarterien.

a) Der Carotis communis.

Casuistik.

Fall I. Quelle: Endocarditis mit schwieliger Entartung des Muskelfleisches. Linker Ventrikel dilatirt, Muskulatur nicht hypertropisch, Endocardium weiss getrübt, namentlich an den Trabekeln, in die hinein sich Fortsetzungen schwieligen Bindegewebes so tief erstrecken, dass sie die Muskulatur verdrängen. Bicuspidalis normal. Aortaklappen zeigen freien Saum, bewegliche Taschen, dagegen nirgends Auflagerungen, nirgends rauhe Stellen, die zu dieser hätten Veranlassung geben können. Auch der Bogen der Aorta frei, mässig atheromatös. In der linken Aurikel keine Gerinnung. — Anatomie des Hirns und seiner Gefässe. (20 Stunden post mortem.): Sinus longitud. blutleer. Pia mater sehr fein injicirt; kein Erguss unter der Dura mater. Die linke Corotis durch ein festes Coagulum vollkommen obturirt, das sich durch den Canalis caroticus hindurch nach der linken Carotis cerebralis forterstreckt und nach abwärts dem Strome entgegen einen 2''' dicken Faserstofffaden sendet. Er besteht aus geschichteten Massen und hat zackige Ausbuchtungen, die im Innern etwas locker und unterminirt; er adhärirt der unterliegenden Wandung zum Theil locker, zum Theil fester; ist in letztern Falle von dieser nicht ohne Substanzverlust zu trennen, diese übrigens frei von Atherose. Nach der Peripherie hin erstreckt sich dasselbe zum Theil in die Arteria fossae Sylvii. Die Pia mater verbindet den vordern Lappen mit dem mittlern in der Weise, dass ein sulcus anterior nicht mehr besteht. Ich machte bei unversehrtem Gehirn eine Injection von der Basilararterie, nachdem ich die Carotis der andern Seite, die frei geblieben war, unterbunden hatte. Es ergab sich dabei folgendes höchst interessante Verhalten: Die Gefässe der pia mater der erkrankten Seite sind gegenüber der andern um das Dreifache vergrössert; sie füllen sich zum Theil von der comunicans anterior, zum Theil von der media, stellen ein sehr zart injicirtes Netz dar, welches sich durch die Brücke der pia mater nach der Tiefe hin

begiebt. Auch das Lumen jener beiden Arteriae communicantes zeigt sich bedeutend erweitert, auch sie sind frei von Atherose. Auf der Durchschnittsfläche die Corticalis des vordern und mittlern Lappens rosig hyperämisch und dabei gleichzeitig succulent, an vielen Stellen kleine, capilläre Apoplexien. Microskopisch stellen sich hier erweiterte Gefässschlingen und von conglomerirten Blutkörperchen strotzende, zum Theil mit amorphem oder fettigem Detritus erfüllte Capillaren dar. Die Fasern und die Nervenzellen von normalem Gefüge; die Fettaggregatkugeln spärlich auf dem Sehfelde vertreten. An diese rothe, in Folge des hohen Alters ziemlich atrophisch gewordene Schicht gränzt nun weiter nach der Tiefe hin eine sehr erweichte Marksubstanz, die zum Theil weiss, zum Theil jedoch von rothen Punkten durchsprenkelt ist, welche bei näherer Prüfung die Durchschnitte von zum Theil mit dem blossen Auge schon sichtbaren Gefässchen darstellen. Die weitere microskopische Untersuchung lässt sehr viele von den Capillaren durch Fett enorm erweitert erscheinen, sie sind der Epithelien meistens vollständig verlustig. Hie und da sieht man Stellen, die zusammengeballte Blutkörperchen enthalten. — Einzelne Heerde haben nun ausserdem einen gelblichen Schimmer und zeichnen sich durch succulente, gallertartige Consistenz aus. Hier treten Glugesche Kugeln in ausserordentlicher Anzahl zu Tage, die Fasern sind vielfach zerstückt, haben ihre doppelte Contourirung eingebüsst. Man sieht ausserdem innerhalb der Gefässe jene Fettaggregatkugeln und kann dabei das interessante Verhalten constatiren, dass diese Körper zum Theil offenbar aus farblosen Blutzellen hervorgehen. Diese zeigen nämlich an vielen Stellen zunächst vereinzelte Fettkügelchen, neben denen man noch den gewöhnlichen grauen körnigen Inhalt wahrnimmt. Durch Zunahme jenes Inhalts entsteht allmälig die vollkommen entwickelte Fettaggregatkugel. Inmitten dieses Erweichungsheerdes entdeckt man zwei grössere Arterien, die mit frischen embolischen Pfröpfen erfüllt, sich peripher in leere Aeste verlieren, wobei ihre Wandung vollkommen intact bleibt. Die Pröpfe selbst sind hart und weiss, enthalten bei weiterer Prüfung nur Faserstoffsubstanz. — In dem hintern Theile dieser Seite, in der rechten Hemisphäre, und in den übrigen Theilen des Gehirns bietet Alles ein normales Verhalten. Milz klein, ohne Infarcte. Nieren dagegen zeigen Reste früherer Infarctbildung, sind ohne Infiltration. — Erscheinungen: Patient, im Alter von 66 Jahren, war vor einem halben Jahre bereits halbseitig plötzlich gelähmt worden. Es ging diese Affection vollständig vorüber und bis zum Tage seiner diesmaligen Erkrankung war er rüstig und im Vollbesitz seiner geistigen und körperlichen Kräfte geblieben. Höchstens hatte er eine gewisse Ungefügigkeit des rechten Arms empfunden. Ein Schiefsein des Mundes, Stottern oder Schielen, Schwindelbewegungen fehlten vollständig. Er klagte manchmal über kalte Füsse, hatte niemals Ohnmachtszufälle, bis zuletzt starken Appetit. Am Tage seiner diesmaligen Erkrankung war er ganz munter aufgestanden, hatte eben gefrühstückt und wollte ausgehen, als er plötzlich, während er sich ganz besonnen und ohne jede Aufregung unterhielt, umsinkt und bewusstlos halbseitig gelähmt zu Boden sinkt. Er wird ins Bett gebracht, hier bemerkt man schon ein Nachschleppen des Beines, er erbricht sich häufig. Dies, so wie die Nichtwiederkehr des Bewusstseins veranlassen seine Aufnahme ins Hospital am selben Tage. Hier wird folgender Zustand constatirt: Totale rechtsseitige Lähmung des Gesichts und der Extremitäten, vollkommene Unbesinnlichkeit, 112 Pulse, 44 Respiration, diese nicht stertorös, continuirliches, scheinbar zweckloses Agitiren mit dem linken Arm, sehr erhöhte Temperatur des Körpers, oftes Erbrechen, viel Singultus und Vomituritionen. Unwillkürliche Entleerung von Stuhl und Urin. Gesicht blass und

kühl. Pupillen gleich weit. Herztöne rein. Zwei Tage darauf unter einer drastischer Behandlung Verminderung der Lähmung, keine Contractur: 100 Pulse; kein Erbrechen, Respiration oberflächlicher. Nach abermals zwei Tagen wiederum totale Lähmung ohne Zuckung und ohne Contractur, ohne jede Reaction auf äussere, selbst stärkere Reize. Gesicht und Extremitäten bleich und kühl, Pulse klein. Kein Erbrechen, Respiration mit trachealem Rasseln verbunden; in den Abendstunden der lethale Ausgang. Krankheitsdauer fünf Tage.

Die Deutung dieses Falles ist folgende: Der Kranke hat vor Monaten eine Endocarditis des linken Ventrikels überstanden, deren Reste wir in den oben des Näheren geschilderten Befunden wiedererkennen. Damals wurde offenbar ein Pfropf nach der arteria carotis cerebralis in der Weise geschleudert, dass er innerhalb des Canalis caroticus arretirt wurde. Es spricht dafür 1) das Verhalten des embolischen von uns aufgefundenen Körpers, seine feste Consistenz, seine Adhärenz an die sonst intacte Wandung, so wie die Thatsache, dass wir für jenen, vor einem halben Jahre beobachteten, apoplectischen Insult keine entsprechende Texturerkrankung älteren Datums im Parenchym wiederfinden. Es hatten hier offenbar die collateralen Verhältnisse seitens des circulus Wilisii ausgereicht, um jede dauernde Störung zu verhüten. Wie wir dies bei jeder Ligatur einer grösseren Arterie, bei Embolieen derselben sehen, bildet sich nach zwei Richtungen eine Fortsetzungsthrombose und zwar nicht etwa blos genau entsprechend der Ein- und Ausmündung collateraler Ströme, sondern oft weit über diese hinaus. Wir sehen hier nicht nur nach der carotis communis nach abwärts, sondern auch hinein nach der arteria fossae Sylvii sich den Thrombus forterstrecken. Dieser obturirt zwar das Lumen derselben keineswegs vollständig, doch trägt er wesentlich bei, den Strom zu verengen. Als Folge davon sehen wir die arteria communicans anterior und die media sich bedeutend erweitern, Gefässe ferner, die ursprünglich sehr klein und für die angrenzende pia mater bestimmt, sich auf das dreifache vergrössern und zu collateralen Hülfsströmen heranbilden. Dieses Letztere allein erscheint als die einzige materielle Läsion, die wir auf jene, vor einem halben Jahre bereits erzeugte Embolie zurückbeziehen dürfen. Die Hirnerweichung kann dafür nicht gelten, weil die oben dargestellte Anamnese die vollständige Beseitigung fast aller apoplectischer Zufälle vorgiebt, weil auch der Umfang des Heerdes ein so bedeutender war, dass wohl schwerlich das Leben so lange nebenher hätte bestehen können; weil wir endlich in dem Befunde recenter Embolieen mitten im erweichten Heerde den offenbaren Beweis finden, dass die Circulation bis vor Kurzem frei

gewesen sein müsse. Fragen wir weiter nach den Ursachen des letzten Anfalles, nach dem Ursprunge jener zweiten Reihe von Embolieen, so kann in Rücksicht darauf, dass wir innerhalb des Endocardiums des linken Ventrikels keine Quelle dafür und ebenso wenig höher oben im Aortensystem erkannten, nur die Deutung Platz greifen, dass eine solche nur von der primären Embolie aus hervorgegangen sein müsse. Der Strom in der arteria fossae Sylvii war zum Theil noch frei; dies bewiesen die frischen Gerinnungen, die um die alten gelagert waren. Durch Momente, die wir nicht kennen, löste sich der ursprüngliche Thrombus der Arterie von seinem Mutterboden los und gab dadurch Veranlassung zu einer neuen Metastase, deren Folgeerscheinungen die Basis der letzten fünftägigen Erkrankung bildeten. An dieser Stelle handelt es sich zunächst nur um jene grössere, ursprüngliche Obturation der Cerebralcarotis; die zweite Form soll uns später beschäftigen. Verallgemeinern wir die Resultate der obigen Beobachtung, so dürfte sie sich in folgenden Worten zusammenfassen lassen: Embolie der carotis cerebralis sive interna erzeugt nur vorübergehende Lähmung der entgegengesetzten Körper- und Gesichtshälfte, keine wesentliche materielle, grobe anatomische Läsion des entsprechenden Hirnparenchyms. Nur inwiefern sie zeitweise sich durch Anlagerung neuer Fibrine bis nach der arteria fossae Sylvii forterstreckt, kann sie zu secundären Metastasen, zu Erweichung, zu dauernden hemiplegischen Zufällen Anlass geben.

Es erschien nun von Interesse, die Vorgänge sorgfältiger zu studiren, die jene unmittelbar an den embolischen Act eines grösseren Gefässstammes sich knüpfende Hemiplegie organisch begründeten. Wie wir wissen, sind in dieser Beziehung Experimente an Thieren bis jetzt ohne jeden Erfolg geblieben. Man kann an Hunden ebenso wie an Kaninchen beide Carotiden, ja selbst die Vertebralarterien gleichzeitig mit ihnen, wie dies A. Cooper gethan, unterbinden, und dennoch finden wir kaum einen ohnmachtsähnlichen Zustand sich dadurch effectuiren. Die Experimentalerforschung findet hier nur in Bezug auf Embolieen kleinerer Gefässe ihre Anwendung. Darum erscheint es mir von nicht unerheblicher Bedeutsamkeit, dass ich in der Lage bin, zwei höchst interessante Beobachtungen über Carotidenligatur bei Menschen hier vorzuführen. Die Fälle waren folgende:

Fall II. Elis. Krause, Arbeiterwittwe 75 Jahre, den 24. Mai bis 15. Juni 1854. — Patientin hatte vor fünf Monaten plötzlich ein Krachen im linken Unterkiefer während des Essens verspürt; unmittelbar darauf keine Beschwerden; drei Monate später bildete sich ein Abscess in dieser Gegend, der aufbrach und eine reichliche Menge übelriechenden schwärzlichen Eiters entleerte. Die Knochen zeigten sich necrotisch in weitem Umfange; es bildete sich von jetzt ab eine weitere Verschwärung in der Tiefe und so allmälig eine Cloake, die tief in die Mundhöhle hinein sich erstreckte. Am 13. Abends begann eine starke Blutung, die wie die Section ergab, aus der lingualis entstammte. Es gelang, dieselbe zu stillen, obwohl der Blutverlust ein sehr bedeutender war; aber schon um 10 Uhr eine Wiederholung derselben in solchem Grade, dass die Carotisunterbindung in ihrem gemeinsamen Aste sofort unternommen wurde. Eine gleichzeitige zufällige Durchstechung der Vena jugularis interna hatte eine bedeutende venöse Blutung, so wie das Einströmen von Luft nach der Vene abwärts und so eine kurze Ohnmacht zu Folge. Als die Kranke erwachte, war die rechte Körperhälfte total gelähmt und anästhetisch; dagegen die Reflexfunction gesteigert, die blosse Berührung der Schenkelhaut löste sich constant durch deutliche Zehenbewegungen aus. Temperaturerniedrigung konnte nicht nachgewiesen werden, Patientin war vollkommen unbesinnlich, zeigte verengte Pupille, stertoröse Respiration, bedeutende Gesichtsanämie, kleinen mässig frequenten Puls, keine Convulsionen. Ohne dass sich eine neue Erscheinnng hinzugesellte, starb sie 34 Stunden nach der Operation. — Section: Die Carotis war gut unterbunden, innere und mittlere Haut total durchschnitten, an beiden Seiten Pfröpfe, deren unterer sich in einen dünnen schmalen Faden längs der Carotis nach abwärts bis in die subclavia sinistra forterstreckte. Die Vene war ebenfalls unterbunden, der Vagus freigeblieben. Die arteria lingualis lag mitten im zerstörten Paremphym, war durch einen frischen Thrombus verstopft. Die Sinus der dura mater leer; die Gehirnhäute im Allgemeinen sehr anämisch. Die Pia mater nicht ohne Substanzenverlust vom Cortex der rechten Seite zu trennen; dieser bis zur Tiefe von 2''' auffallend roth tingirt, von verminderter Consistenz, doch noch nicht erweicht. Die weisse Substanz gallertartig zitternd, locker, ödematös und anämisch. Die entsprechenden Arterien frei, ebenso die linke Hemisphäre intact. L u n g e n und H e r z gesund. In der Leber ein mässig grosser Echinococcensack.

Wir finden hier die Läsion, die wir als die Begründung jener plötzlichen Lähmung, wie sie uns in der ersten Beobachtung entgegentrat, anzusprechen haben; sie ist das erste Stadium der rothen Erweichung. Es handelt sich hier noch keineswegs um tiefere Texturerkrankungen, um elementare Zerstörungen, deren Restitution undenkbar wäre, es liegt hier nur einfache Hyperaemie mit Schwellung und Lockerung der Hirnfasern vor. Wir werden diese Möglichkeit um so eher begreifen, wenn wir uns erst eine Einsicht in das Wesen dieses Processes selbst verschafft. W o h e r rührt n u n j e n e H y p e r a e m i e a n e i n e r S t e l l e, w o w i r gerade d i e A n a e m i e e r w a r t e n s o l l t e n? Wir finden sie nicht nur hier, sondern auch an anderen Organen sehr häufig neben Embolie. Es scheint mir daher gerathen, schon hier etwas näher auf die Theorie

derselben einzugehen. Rokitansky betrachtet dieselbe als die einfache Folge collateraler Fluxion. Virchow dagegen bringt sie zum Theil in eine gewisse Beziehung zur Venencirculation. Jedesmal, wo der Uebertritt des Blutes nach den Venen ein Hinderniss finde, entstehe an sich eine Verlangsamung des Blutstromes in diesen. Befänden sich nun in der Nachbarschaft anostomosirende Venenstämme, die ihr Blut unter einem grösseren Drucke empfingen, so würde dieses natürlich gegen die Gegend des geringeren Druckes ausweichen. Es könne so in das ischämische Gebiet eine rückläufige Bewegung entstehen, eine Anhäufung von viel Blut in demselben erfolgen. Diese Hyperaemie zeigte sich am stärksten in den Venen solcher Theile, wo wenig Muskelelemente vorhanden, z. B. im Gehirn, oder an Stellen, wo durch die oberflächliche Lagerung, durch Dünnheit der Wandungen, durch Atonie der Muskulatur oder der elastischen Gewebe eine grössere Nachgiebigkeit der Venen gegeben sei. Ich gestehe, dass mir diese Erklärungsweise anfangs so plausibel erschien, dass ich selbst mich zu derselben lange Zeit bekannte und sie in einer vor vier Jahren erschienenen Habilitationsschrift sogar noch näher zu motiviren versuchte. Weitere Untersuchungen und Beobachtungen haben mich jedoch jetzt zu andern Anschauungen geführt und in jener Deduction Virchow's einzelne Fehlerquellen entdecken lassen. Es ist zwar denkbar, dass eine venöse Fluxion in jenem Sinne nach dem anämischen Gebiete hin sich erzeugen könne; wie sie aber eine über das ursprüngliche Maass gehende Füllung und wesshalb sie dies thun sollte, ist physiologisch nicht zu begründen. Denken wir uns die Vene a aus dem ischämischen Gebiete hervorgehend mit einer collateralen b gemeinschaftlich in einen Hauptstamm c münden, so ist es denkbar, dass, da die Druckkraft in a sich in Folge der Embolie gegenüber von b um Bedeutendes vermindert, dass Blut aus b wirklich jene rückläufige Bewegung nach a hin beginnt, dies kann jedoch nur so lange Statt haben, bis die ursprüngliche Spannung in a das normale Maass erreicht. Von da ab wird sich das Blut von b in der gewohnten Weise nach seinem Hauptstrome c hin entleeren, während das von a in absolute Stase und Coagulation treten wird. So sehen wir denn auch gar nicht selten bei Ligaturen und Embolieen grösserer Extremitätenarterien, bei der Ligatur der vena portarum, bei der Embolie von Milz- und Nierenarterien die entsprechenden Venenlumina sich mit festen Coagulis erfüllen. Eine Hyperaemie oder gar eine Zerreissung der Gefässchen lässt sich, in dieser Weise gedeutet, kaum

begreifen. Nicht ohne Grund hat daher schon Virchow eine jedesmalige Atonie der einhüllenden Gewebe als zweites, nicht unwesentlich vorkommendes Moment herangezogen. Hierdurch allein findet die grössere Reihe von Beobachtungen ihre genügende Erklärung. Ich werde weiter unten namentlich bei Experimenten mit Nierenarterien den Beweis führen, dass jene Hyperaemie sogar stärker wird, wenn man durch directe gleichzeitige Ligatur der Vene jene rückläufige Bewegung unmöglich macht. Wenn, wie ich ebenfalls zeigen werde, durch Unterbindung der mesenterica eine enorme Hyperaemie mit zahlreichen capillären Apoplexieen der Darmschleimhaut sich darstellt, und man gleichzeitig den Beweis führt, dass kein arterieller Strom auf collateralem Wege hier einzudringen vermochte, so darf auch dies uns noch keineswegs für jene Theorie gewinnen, da hier noch ein zweites Moment hinzutritt, das wir nicht übersehen dürfen, das darin besteht, dass durch jene Operation plötzlich die Ernährung der ganzen Darmwandung unterbrochen und so der normale Tonus und die Widerstandsfähigkeit der Gewebe vollständig geschwunden. Die Capillaren werden sich hier nicht nur erweitern, sie werden zerreissen; sie thun dies nicht in Folge eines andringenden Blutstromes, sondern in Folge aufgehobener Ernährung. Auf die speciellen Thatsachen komme ich später noch einmal zurück. Mir ist noch keine Beobachtung begegnet, in der auf dem Wege des einfachen, rückläufigen venösen Stromes und durch diesen allein die Hyperaemie ischämischer Gebiete verursacht worden wäre. Auch Virchow hat zum Theil das Ungenügende seiner obigen Erklärungsweise herausgefühlt. In einem Aufsatz über Embolie der arteria mesenterica erwägt er bereits die Möglichkeit, dass die Gefässhäute an Theilen, die nur unvollkommen mit frischer Blutzufuhr versehen würden, früh in ihrer Ernährung leiden müssten, so dass sie permeabler und brüchiger würden. Dann wäre es denkbar, dass, wenn sich später durch die freiere Entwickelung eines Collateralkreislaufs das Blut wieder in grösserer Menge und mit stärkerer Kraft in sie einstürzte, sie sich dilatiren und bersten könnten. Erwäge man, dass an sich neben jenen Embolieen und den sie veranlassenden Herzaffectionen gewöhnlich ausgedehnte Erkrankungen der Arterien an sich coincidirten, so sei jene Anschauungsweise noch um so plausibler. Diese Theorie birgt manche Unwahrscheinlichkeit in sich; sie setzt die noch keineswegs bewiesene Praemisse, dass die Ernährung der Gefässe in der That so frühzeitig leide. Wiederholt habe ich die Gefässe erweichter Ge-

hirnsubstanz untersucht und selbst in Fällen, bei denen offenbar seit Monaten jenes Leiden bestanden, noch normale Capillaren gefunden, fettige Degeneration an ihren Wandungen gehört nur zu den characteristischen Befunden seniler Processe, gewöhnlich collabiren die Capillaren jener ischämischen Partieen, ihre Wandungen verschmelzen, ihr Canal obliterirt und sie werden so jeder weiteren Untersuchung meist unsichtbar. Würde man jene Hyperaemie nicht gerade da am wenigsten erwarten, wo die Verstopfung weit von der Peripherie gelegen, zufällig Gebiete getroffen, wo von Seiten collateraler Ströme die Ernährung möglichst kurze Dauer aufgehoben? Gerade jene Hirnläsion neben Carotisunterbindung, die auch Virchow einmal gesehen, und deren er als einer Bestättigung seiner Deutungsweise besonders gedenkt, sie scheint mir am wenigsten sich derselben accomodiren zu wollen. Bei jener Operation strömt aus dem circulus Willisii Blut in so reichlichem Maasse und so schnell nach dem entsprechenden Gefässgebiete, dass hier selbst von momentan aufgehobener Nutrition nicht die Rede sein kann und dennoch erzeugen sich frühzeitig apoplectische Ergüsse, während wir weiterhin sie schwinden, ja vollkommene Restitution ad integrum sich darstellen sehen. Genau so ist das Verhalten bei Nieren, bei Extremitäten. Je stärker der collaterale Strom, desto geringer die secundäre Störung.

Folgende Deutungsweise scheint sich am ehesten mit den experimentellen Thatsachen in harmonische Gliederung zu setzen: Sobald eine Arterie total verschlossen, eine Collateralcirculation sich nicht schleunigst eröffnet, ist und bleibt Anaemie die nächste Folge, sie erstreckt sich weit über die Capillarität hinaus nach dem Venensystem, das wie alle Parenchymelemente im Allgemeinen gewöhnlich total collabirt. Das Organ wird kalt, bleich, atonisch, reizlos. — Wenn nun eine collaterale Arterienströmung dauernd ausbleibt, oder ganz unvollkommen bleibt, dann tritt Necrose, respective Gangraen ein. Die Venennetze, die sich zum Theil durch jenen oben gedachten, unzweifelhaft vorhandenen Strom gefüllt, sie werden entweder collabiren, ihr Blut in ihnen gerinnen, oder wo der necrotische Process in der Umgebung in acuter Weise von Statten geht, in denselben mit hineingezogen und dem Blute den freien Austritt nach dem Parenchym gestatten. So entsteht die eine Form diffuser Ecchymosirung und grösserer Haemorrhagieen. Es ist jedoch hiermit keineswegs behauptet, dass nothwendig immer eine vollständige Zerstörung der umgebenden Parenchymtheile bereits vorgebildet sein

müsse. Es genügt sehr oft die einfache elementare Lockerung der Gewebe, in Folge deren sie den Gefässen nicht die gewohnte nöthige Stütze gewähren und so ihrer Erschlaffung Raum gestatten. Nicht also die Erkrankung der Gefässwandung, sondern die Erweichung des interstitiellen Gewebes ist mir die eine Grundbedingung jener Hyperaemieen, wie sie im ischämischen Gebiete sich zur Darstellung bringen. Diese Formen gehen also von den Venen aus, sie characterisiren sich durch Cyanose, durch Oedem, so wie besonders dadurch, dass sie um so intensiver auftreten, je grösser die Masse des abgeschnittenen arteriellen Stromes, je geringer die des secundären, collateralen sich erweist. Wo dieser letztere sich jedoch möglichst früh einleitet, wie dies z. B. bei den Carotidenembolieen der Fall ist, wie es auch manchmal bei Extremitäten beobachtet wird, wenn der versorgte Theil nicht gangränös wird und dennoch sich eine bedeutende Hyperaemie, wie wir dies oben gesehen, darstellt; wenn die Theile warm und turgescent werden, zu entzündlichen Vorgängen sogar tendiren, wie soll dann sich eine Deutung dieses Phaenomens begründen lassen? Meiner Ansicht nach ebenfalls nur durch die plötzlich ausser Nutrition gesetzte, mehr oder weniger alterirte, gelockerte Textur des Parenchym's selbst. Halten wir uns zunächst an das Gehirn, so ist wohl kein Organ so zart structurirt, wie dieses; im Augenblick, wo die Carotis unterbunden wurde, sehen wir (vergl. Fall 6) die Individuum halbseitig gelähmt werden und wiederum mit der Lösung der Ligatur zu vollständig normalem Verhalten zurückkehren. Nach Stunden finden wir in einem andern Fall (2) Erweichung der entsprechenden Hemisphäre, ja bei Thieren fast nach Minuten schon. Es liegt nahe anzunehmen, dass wenn wir diesen Zustand als primär und später einen collateralen Strom hineindringend uns denken, dass die Gefässchen dem andringenden Blute weniger Widerstand leisten, als unter normalen Verhältnissen. Sie werden sich dilatiren, stellenweise zerreissen, stellenweise ihren Blutfarbestoff austreten lassen, zum Theil wird das Blut in ihnen in absolute Stase gerathen. Man könnte allerdings die Frage entgegenwerfen: Wenn die gemeinschaftliche Carotis unterbunden werde, so müsse ja der Collateralstrom des circulus Willisii Alles ausgleichen. Es könne also gar nicht zu jener nutritiven Störung kommen, und bei Thieren sei es bereits bekannt, wie mächtig hier jene Kraft Alles zu compensiren vermöge. Dieser Einwurf lässt sich nicht auf theoretischem Wege, sondern nur auf dem der strengen Empirie einfach und ungezwungen widerlegen.

Wir finden das Gehirn schon nach Stunden weicher, es muss also der collaterale Strom nicht ausreichen, die Kraft des früheren vollständig zu compensiren. Das Gehirn der Menschen unterscheidet sich wesentlich von dem der Thiere. Nur allmälig entwickelt sich eine grössere Kraft des secundären Stromes und ist der Erweichungsprocess nicht zuweit vorgeschritten, dann kann eine restitutio ad integrum möglich werden. In den ersten Stunden wird die Lockerung jedesmal sich um so sicherer darstellen, je grösser das abgeschnittene Gefäss und namentlich, je wichtiger dasselbe für die Nutrition sich verhält. Wo, wie in der Lunge, dieses Verhältniss der Nutrition rücksichtlich der Gefässe aus einander gehalten ist, da kömmt es bei der Obturation streng functioneller Bahnen niemals, wie wir gesehen haben, zu tieferen Texturerkrankungen, auch nicht zu Hyperaemieen. Den mangelnden Tonus als die primäre Ursache aller dieser Phänomene auffassen wollen, würde mit Nothwendigkeit voraussetzen, dass die Ernährung der Wandelemente eines Gefässes mehr als irgend eines andern Organs an das circulirende Blut gekettet sei, und doch wissen wir aus vielfacher Erfahrung, dass nicht leicht ein System Zerstörungsprocessen gegenüber sich so resistent zeigt als dieses.

Wir können in keinem Falle einer solchen Theorie der primären Gefässbetheiligung bei jener Hyperaemie das Wort sprechen und dem zu Folge die Erweichung, wie dies vielfach geschehen, als das Product eines exsudativen Vorganges, einer Zerstörung durch specifisches Exsudat auffassen, wir würden schon die erste Prämisse dieser Behauptung als eine irrthümliche bezeichnen müssen, da wir ganz analoge Vorgänge an kleinen Gefässprovinzen weiter unten werden kennen lernen, die jede Möglichkeit einer solchen Hyperaemie vollkommen ausschliessen. Gedenken wir endlich noch der microskopischen Notizen, die mich die feinere Untersuchung der Objecte finden lehrte, erwägen wir, dass es niemals gelang, selbst nach Wochen nicht, sehr bedeutende Texturerkrankungen der Gefässe innerhalb der erweichten Substanz zu finden, so dürfte sich die ganze Theorie jener Gefässatonie als unbegründet darstellen und namentlich begreifen lassen, warum in den Lungen sich niemals ein dieser Idee entsprechender Befund eruiren liess. Es erscheint mir demnach jene rosige Hyperaemie die Folge, nicht die Ursache der Erweichung, resp. Lockerung des Parenchyms. Hier müssen wir den Ausgangspunkt des Processes suchen; den Gefässen kann

eine so grosse Bedeutsamkeit nie vindicirt werden. — In dieser Anschauungsweise ruht der Kern aller embolischen Erscheinungen, sie ist es, die ich nach langer Mühe endlich als das allgemeine Gesetz in **allen Organen** habe erkennen und begründen gelernt. Diese primäre Texturerkrankung kann zur activen arteriellen Hyperaemie auf der einen und zur venösen, cyanotischen, ödematösen Schwellung auf der andern Seite führen. Je geringer die Kraft der collateralen Arterien, je stärker die der venösen Stromgebiete, um so sicherer wird die letztere sich zur Erscheinung bringen, und ebenso umgekehrt: der gemeinschaftliche Verknüpfungspunkt ist und bleibt Lockerung der Texturelemente, ein Zustand, der wie er auf der einen Seite in sich die Möglichkeit birgt, sich vollständig zu restituiren, doch auf der andern Seite wiederum häufig genug in die vollständige Erweichung, den vegetativen Tod überzugehen pflegt.

Zum Schlusse dieser Betrachtung möchte ich die Aufmerksamkeit hier noch auf die offenbar frische einseitig begrenzte Adhärenz der pia mater mit dem Cortex lenken. Wir finden eine neue Analogie, für die auch bei den Lungen constatirte Erscheinung, dass die einhüllende seröse Membran sich in Form einer entzündlichen Reizung am allgemeinen Processe betheiligt. — Ueber die Erscheinungen, die diese Beobachtung bot, soll eine weitere Discussion sich später nach der Mittheilung eines zweiten Falles anreihen, der in mancher Beziehung ein noch grösseres Interesse gewährt.

Fall III. Christ. Schulz, Dienstm., 25 J., den 28. Decbr. 1857 bis 1 Jan. 1858. — Patientin lag wegen eines oft recidivirenden, vielfach operirten Epithelialcarcinoms der Zunge, das nach den Submaxillardrüsen fortwucherte und zu einer fistulosen Perforation nach Aussen geführt hatte, seit Wochen im Hospital. Hierzu trat am 28 December eine heftige Blutung aus Nase und Mund, die sie so anämisch machten, dass sie fast pulslos erschien. Die Blutung wurde durch Tamponade gestillt; Patientin erholte sich etwas, doch schon Tags darauf recidirten bald grössere, bald kleinere Attaquen. Man entschloss sich deshalb am Abend desselben Tages die Carotis zu unterbinden. Die Operation selbst bewerkstelligte sich leicht. In dem Augenblick, als man die Schlinge zuschnürt, wird Patientin bewusstlos, zeigt Ptosis des rechten Auges, später auch des linken, Verziehen des Mundes nach rechts und oben, Erschlaffung und fast totale Unbeweglichkeit der linksseitigen Extremitäten. Pulse verschwindend klein; Gesicht sehr anämisch; Respiration unverändert. Die Ligatur wird sofort wieder gelöst und in demselben Augenblicke erwacht die Kranke wie aus einem Traume. Anfangs nur stotternd, spricht sie bald ganz deutlich; der

Mund wird gerade, die Extremitäten vollständig beweglich, die Ptosis schwindet, die Blutung kehrt nicht wieder. Sie erzählt, wie sie im Augenblicke jenes Zuschnürens schwindelnde Bewegungen wahrgenommen, wie sie nicht ganz ihr Bewusstsein verloren, Manches gehört und gesehen habe, doch habe sie dies nicht zu äussern vermocht; der Wille hatte die Herrschaft über die Organe verloren. Die Anaemie durch Blutverlust war leider so bedeutend gewesen, dass sie schon nach einer Stunde tracheales Rasseln und anderweitige Erscheinungen der Respirations- und Herzlähmung zeigt. Ohne Störungen des Bewusstseins, ohne Convulsionen erfolgt der Tod drei Stunden nach der Operation. — Die Tags darauf gemachte Section ergiebt: In der rechten und linken Carotis cerebralis nur frische Blutgerinnsel. Hirnsubstanz beiderseits gleich anämisch, von normaler Consistenz, Seitenventrikel frei von Erguss graue Substanz sehr blass. Sinus blutleer. An der rechten Halsseite liegt in der Operationswunde und deren Umgebung bröcklieh weisses Infiltrat, das nach oben in einem Jaucheheerd, der die Zunge erreicht, übergeht. Durch diesen geht die Carotis cerebralis etwa $\frac{1}{2}''$ von der Theilungsstelle, sie erscheint angeätzt, die Wand daselbst etwas missfarbig, ihr Lumen jedoch frei von Thrombose; ebenso fehlen an der Ligaturstelle besondere Veränderungen. Die rechte Zungenhälfte zum Theil durch Narbengewebe durchsetzt, in dessen Nachbarschaft sich frische Epithelialcancroide finden. Das rechte Ligam. aryepiglotticum ödematös, sonst der larynx normal. Herz und alle Organe des Unterleibs gesund.

Durch diese Beobachtung wird uns klar, dass die materielle Läsion, wie sie durch vorangehende Beobachtung uns veranschaulicht wird, sich vollständig zurückbilden könne. Schon die unter I. gedachte Erkrankung zeigte uns diese vollständige Rückkehr zur normalen Integrität. In Bezug auf die Symptome, die dieser Fall uns bot, dürften folgende Bemerkungen nicht ohne Interesse sein: Gewöhnlich schildert man dieselben als apoplectische und inwiefern die plötzliche Bewusstlosigkeit Hemiplegie darunter begreift, hat man ein Recht dazu. Nicht jedoch scheint mir diese Annahme begründet, wenn man das Gesammtbild der Krankheit schärfer in's Auge fasst. Betrachtet man einen Apoplectischen unmittelbar nach dem Anfall, so wird sich mit einer gewissen Constanz, wenn die Läsion nicht eine zu extensive, sogenannte foudroyante Form ist, folgende Reihe von Phaenomenen darstellen: Das Gesicht wird congestionirt und heiss, die entsprechende Pupille eng; die Carotiden lebhaft klopfend, die Respiration stertorös, die Herzaction retardirt; der Radialpuls kräftig. Erbrechen, unwillkührliche Entleerungen der Excrete erfolgen unmittelbar. Die Zufälle vermindern sich unter einer strengen Antiphlogose und einem reizlosen, diätetischen Regimen. In anderer Weise gestaltet sich der Complex der Störungen bei jener ischämischen Form einer Apoplexie: Das Gesicht ist und bleibt anämisch und seines Turgors verlustig. Die Carotidenpulse zeigen keine Vehemenz, die Radialpulse sind klein

und energielos; die Herztöne sehr schwach; die Respiration ruhig, oberflächlich; die Pupillen meist unverändert; die Lähmung der Extremitäten ist anfangs eine unvollständige, sie schreitet meist langsam, aber stetig fort; man sieht bei derselben keine Contractur, während die Apoplexieen selten ohne diese sich im ersten Stadium zur Erscheinung bringen. Zwar sind in beiden Fällen die Hirnläsionen im Wesentlichen analoge; in beiden handelt es sich um Zerstörung, resp. mangelhafte Ernährung und Entziehung gewisser dem Nervenleben nothwendige Reize, doch sind beide wesentlich durch die weiteren secundären Läsionen characterisirt, denen zu Folge auch ganz differente äussere Erscheinungen eintreten müssen, dort eine venöse Hyperaemie, dort der stetig andrängende unbehinderte arterielle Strom, hier keine Hyperaemie innerhalb des Heerdes und auch im Allgemeinen mehr Anaemie des Hirn's, die Venen turgesciren nicht, die Obturation des zuführenden Arterienastes macht jeden stärkern Andrang nach dem affizirten Gebiete hin unmöglich und wenn von Seiten der Collateralen sich derartige Congestionen entwickeln, so ist höchstens die Bildung capillärer Ecchymosen, die Transsudation von hämatinhaltigem Serum die wesentliche Läsion. Sie führt nur hie und da zu geringen Reizungserscheinungen. Es liegt im Wesen des embolischen Processes, absolute Lähmung ohne Reizungsphänomene darzustellen; daher hier kein Erbrechen, keine Pupillenverengerung, keine spastischen Zufälle, keine Contracturen, keine Vagusreizung, also keine Respirationsbeschleunigung, keine Herzretardation. Diese schon hier an den bisher vorgeführten Beobachtungen abstrahirten Schlüsse werden ihre weitere Bestättigung in der Darstellung derjenigen Fälle finden, die wir bald hier anzureihen Gelegenheit finden werden. Von Interesse erscheint bei der letzten Beobachtung noch die Ptosis des rechten Auges, während die andern Lähmungen sich nur links, wie leicht begreiflich darstellen. Ich kann zur Erklärung dieser Paralyse resp. des Oculomutorius keinen andern Grund finden, als den, dass plötzlich durch jene Carotidenligatur die Carotis cerebralis und ophthalmica zusammenfielen und dadurch auf den mit ihr verlaufenden Nervus oculomotorius eine Zerrung ausgeübt wurde. Eine andere Erklärung konnte ich nicht auffinden. Die Anatomie der hintern Orbitalgegend, der fissura orbitales superior bot keinen weitern Anhaltspunkt dafür dar. Auch fand sich am Pons oder in einer der Hemisphäre keine darauf bezügliche Texturerkrankung. Es war nur der eine Ast des oculomotorius paralytisch.

b) Embolie der Arteria fossae Sylvii.

Casuistik.

Fall IV. Krankheitsdauer 3 Tage. — Quelle: Stenosis ostii venosi sinistri. Atherosis vasorum. — Anatomie des Hirns: Dura mater prall gespannt, reichlicher Erguss unter derselben; Hirnwindungen platt; in der linken carotis cerebralis ein trocknes brüchiges, obliterirendes Gerinnsel, welches nach dem Herzen zu in einen frischen Pfropf übergeht und nach den Hirngefässen bis in die arteria fossae Sylvii sich forterstreckt. Entsprechend diesem Befunde ist der grösste Theil der untern linken Hemisphäre breiig erweicht. Die graue Substanz noch deutlich erkennbar, in ihr zahlreiche Blutextravasate; weisse Substanz in der Nachbarschaft schwach gelb tingirt. Nach oben zu begrenzt sich der Heerd an dem Boden des Seitenventrikels, ohne diesen zu perforiren. Vor und hinter dem Abgang der Carotiden Rauhigkeiten im Aortenbogen und auf demselben festhaftende Faserstoffgerinnsel. Eins davon hatte eine frische Rissfläche und lag gerade der Ausmündungsstelle der Carotis gegenüber. Milz und Nieren enthielten ältere Infarcte. Erscheinungen: Patientin, eine 71jährige Almosengenossin, hatte zu wiederholten Malen Ohnmachtsanfälle gehabt, ohne dass eine Lähmung eingetreten war; drei Tage vor dem Tode plötzliche halbseitige Parese des Gesichts und der Extremitäten; unbewusster Zustand; unbewusste Entleerung der Excrete; kein Erbrechen; 100 Pulse; kühle Hauttemperatur; oberflächliche Respiration; Pupillen von normaler Weite, unbeweglich; keine Convulsionen; keine Contracturen; Körpertemperatur erniedrigt. Tags nach ihrer Aufnahme scheinbar etwas besinnlich, bessere Reaction auf äussere Reize, Haut bleibt kühl und blass. In den Abendstunden Verschlimmerung ohne äussere Veranlassung; vollkommene Paralyse, tracheale Respiration, keine Contractur; keine Zuckung.

Fall V. Krankheitsdauer 5 Tage. — Quelle: Stenosis ostii venosi sinistri. — Anatomie des Hirns: Dura mater vielfach getrübt, verdickt und mit Arachnoidea fest verwachsen. Carotis cerebralis sinistra durch einen braunrothen, den Wandungen nicht adhärenten Thrombus erfüllt, welcher nach der arteria fossae Sylvii sich weiter erstreckte und an der ersten Theilungsstelle reitend sich verhielt, ohne sich in die Peripherie weiter verfolgen zu lassen, er bestand nur aus Faserstoff und eingeschlossnen farblosen Zellen; epitheliale Bildungen des Endocardium konnte ich nicht finden. In dem entsprechenden corpus striatum sinistrum entdeckt man bei dem Durchschnitte erweichte Substanz, die tief abwärts geht und fast bis an die pia mater der Basis reicht, nach vorn jedoch den thalamus opticus nicht einschliesst. Die Gefässe dieses Erweichungsheerdes sind meist mit Fett gefüllt, ohne dass man die Wandungen derselben etwa besonders fettig degenerirt nennen kann. In einzelnen grösseren Gefässen fanden sich, so wie in Fall I. Gluge'sche Kugeln eingeschlossen, wahrscheinlich durch Fettmetamorphose der farblosen Zellen vorgegangen. Diese Producte lagen übrigens vielfach zerstreut auf dem Sehfelde neben zerstückten Hirnfaserelementen. — Complicationen: Lungen-, Milz- und Nieren-Infarcte. — Erscheinungen: Patientin, 45 Jahr alt, war wegen einer Epihepatitis mit icterischer Gesichtsfarbe neun Tage vor dem Anfalle in die Anstalt aufgenommen worden. Sie erholte sich, ging bereits im Zimmer stundenlang umher und sollte bald entlassen werden. Eines Morgens, als sie ohne jede Störung geschlafen, stand sie auf, um sich zu waschen; schon jetzt zeigte sie wirre Vorstellungen; die rechte Hand hing bereits etwas herab; sie musste wieder ins Bett gebracht werden, antwortete auf keine

Frage und zeigte sehr bald eine stöhnende Respiration. Die eine Stunde nach dem Anfalle vorgenommene Untersuchung lässt auch den facialis und die rechte Unterextremität paralytisch finden; doch ist die Reflexaction nicht erloschen. Die Kranke ist so weit besinnlich, dass sie die Zunge auf Verlangen nach rechts ausstreckt; Pupillen beiderseits verengt; Gesicht kühl und frei von Cyanose; sie klagt, wenn auch in unverständlichen Worten, besonders über Kopf- und Stirnschmerzen, kein Erbrechen, weder Schielen noch Trismus. Herztöne rein, etwas schmerzhafter Milztumor, Urin eiweisshaltig, 100 Pulse, 44 Respiration. — Zwei Tage darauf folgender Status: Kopf nach links hinübergezogen, ebenso die Mundwinkel nach links und unten stehend; Besinnlichkeit besser, Bewegung der rechten Hand ebenfalls kräftiger; grosse Dyspnoe, starker Husten; überall Rasselgeräusche; Pupillen beiderseits gleich eng, kein Schielen. Entleerungen unwillkürlich; Urin albuminös; 88 Pulse, 44 Respiration. — Zwei Tage später: Lähmung stärker, Respiration jedoch freier, Klage über stärkere Hinterkopfschmerzen; kein Schwindel, keine Delirien; auf Abführmittel dünne Stühle, 76 Pulse; Urin feinkörnig albuminös. — Tags darauf: Delirien, doch immer noch so weit erweckbar, dass sie auf Verlangen die Zunge zeigt; Sprache undeutlicher, Pupillen gleich weit, 84 Pulse. — Am letzten Tage endlich wiederum zunächst besseres Befinden, die Pulse zwar schwach, klein, 84, doch klares Bewusstsein; verständlichere Sprache; zeigt Appetit für dargereichte Speisen, gelähmte Körperhälfte ödematös; Urin schwach albuminös. Am Herzen ausser Arythmie keine Geräusche. In den Abendstunden plötzlich Röcheln, bewusstloser Zustand, nach 12 Stunden der Tod.

Fall VI. Krankheitsdauer 11 Tage. Quelle: Stenosis ostii aortici, warzenförmige Auflagerungen an zwei Klappentaschen, zum Theil mit frisch abgerissener freier Fläche. — Anatomie des Hirns: Sinus longitudinalis von spärlichen Blutgerinnseln erfüllt; dura mater sehr dünn, durchsichtig; Gefässe derselben, so wie die der pia mater nicht injicirt. An der Basis einige Drachmen klaren Serums. Arteria fossae Sylvii der linken Seite in ihrem Hauptstamme frei; dagegen theilt sich dieselbe in drei Nebenäste, von denen der nach dem hintern Lappen gehende Ast in die Länge von $\frac{1}{2}$" verstopft und in einen langen harten Strang umgewandelt erscheint, durch dessen Wandung hindurch man einen weissen Körper wahrnimmt. Das dahinter gelegene Gefässlumen zum Theil frei bis an die Peripherie, zum Theil jedoch in einzelnen Unterästen durch kleinere Pfröpfchen obturirt. Die übrigen grösseren Seitenäste, die zum vordern und mittlern Hirnlappen führen, leer, ebenso die Arterien der andern Seite und beide Carotiden. Jene Thrombusmasse ist nach aussen etwas bräunlich, der Wandung fest adhärent, im Kerne mehr weiss und beerenartig gestaltet. Die Gefässwandung vollkommen normal; frei von Atherose. Der hintere Lappen bis an die Basis des Seitenventrikels und des hintern Horns weiss, breiig zerfliessend, die Gefässe in der Umgebung nicht hyperämisch; der entsprechende Cortex blass und schmal; der Seitenventrikel stark von Serum erfüllt, sein Ependyma nicht verändert. Die in der grauen Substanz microskopisch darzustellenden Gefässe durchsichtig weiss, leer; nur in wenigen gelbe Schollen und agglomerirte Blutkörperchen; keine Fettdegeneration der Gefässwandung. Die übrige Substanz des Gehirns normal; Cortex etwas geschrumpft im Allgemeinen. — Complicationen: Carcinoma ventriculi et omenti minoris, Milz- und Niereninfarct, Embolie der Lungenarterie in Folge von Nierenvenenthrombose. — Erscheinungen: Seit Monaten Schmerzen in der Magengegend ohne Erbrechen, bedeutende Anaemie, zeitweise Fussödeme. Seit vier Wochen eine eigenthümliche Verwirrung seiner Vorstellungen, Gedächtniss-

schwäche, ohne Lähmung, ohne Zittern der Extremitäten. Acht Tage vor seiner Aufnahme Ptosis des rechten Auges und Abends, während er eben Thee trinkt, Spasmus in den Augen und Gesichtsmuskeln, sowie Lähmung der rechten Seite. Kein Erbrechen; Unvermögen zu sprechen und zu schlingen; unwillkürliche Defaecation. Allmälige Besserung, sowohl in Bezug auf Bewegung und Bewusstsein. — Status praesens bei seiner Aufnahme, sechs Tage nach jenem Insult: Lähmung der ganzen rechten Körper- und Gesichtshälfte; Pupillen beiderseits normal gross, von träger Reaction. Unruhiges Hin- und Herwerfen im Bett, Contractur des Nackens nach links, Ptosis des rechten Auges, 84 Pulse, keine Dyspnoe, unwillkürliche Entleerungen der Excrete; kein Erbrechen, Schlaflosigkeit. Zustand ändert sich in den nächsten Tagen nicht. Patient liegt meist regungslos, bleich im Gesicht, kühl an allen Extremitäten da; zeitweise kehrt etwas Bewusstsein wieder. Am letzten Tage collabirt er ziemlich plötzlich unter Erscheinungen der Vagusparalyse, 144 Pulse, ganz oberflächliche Respiration, Hinterkopf fest ins Kissen eingebohrt, Nacken steif; Extremitäten vollkommen paralytisch, keine Contractur in denselben.

Fall VII. Krankheitsdauer 28 Tage. — Quelle: Insuffienz der bicuspidalis. Endocardium getrübt und bedeutend verdickt, zwischen den Trabekeln ältere derbe Gerinnungen, einzelne Kalkstückchen. Hinter dem innern Zipfel und von da aufwärts bis zu den Aortaklappen und abwärts nach der Spitze zu eine graugelbe, derbe, feste Schicht von platter Form, die sich von der Herzwand abziehen lässt, blutig roth gefärbt und offenbar älteren Datums. Aorta normal. — Anatomie des Hirns: Im Sinus longitudinalis fest geronnenes Blut. Dura mater normal. Gefässe der pia mater mässig injicirt. An der Basis cranii $1/2$ Unze klarer Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz zeigt in der rechten Hemisphäre einen breiig erweichten Heerd von $1 1/2$'' Durchmesser, weisser Färbung mit schwach injicirter Umgebung. Die grösste Ausdehnung nach dem Centrum semiovale bis an das corpus striatum, hier an der Grenze die Farbe gelblich, der Seitenventrikel ohne serösen Inhalt. Die Carotis cerebralis der linken Seite an der Basis vollkommen obturirt, das Coagulum derb und fest, der Gefässwand fest anhaftend; es erstreckt sich 1'' hinein in die arteria fossae Sylvii, hört dort plötzlich auf. In demselben harte bröckliche Substanzen, die die Reaction auf Kalkproducte geben. — Complicationen: Hämorrhagischer Lungeninfarct, braune Nireninduration. Albuminurie. — Erscheinungen: Patient, 20 Jahr alt, Schuhmacher, von schwächlicher Constitution, befand sich Tags vor seiner Aufnahme in einem Musiksaal, wird dort plötzlich von Schwindel ergriffen, ohnmächtig und halbseitig gelähmt, des Sprachvermögens beraubt. — Status praesens: Vollkommene Bewusstlosigkeit, totale Lähmung der rechten Körperhälfte ohne Facialislähmung. Am Herzen die Erscheinungen der Endocarditis, bedeutender Herzanschlag. Gesicht und Körper im Allgemeinen kühl; Puls 100; Respiration nicht stertorös. In den nächsten Tagen allmälige Wiederkehr des Bewusstseins, willkürlicher Excretionen; die Empfindung der ganz gelähmten Körperhälfte vollkommen erhalten, ebenso die Reflexfunction, keinerlei Zuckung; Pupillen bleiben von normaler Weite. — Neun Tage nach dem Anfalle: Etwas verständlichere Sprache, tremulirende Bewegung der Zunge bei derselben; Pulse 84, Temperatur sehr niedrig, Bewusstsein fast vollständig zurückgekehrt. — Nach neunzehn Tagen: Sprache immer noch sehr erschwert; geistige Thätigkeit rege; Mund deutlicher als bisher nach rechts gezogen; ebenso die Zunge nach rechts vorgeschoben; Pupillen von gleicher Weite; willkürliche Excretionen, vollkommene Lähmung der Extremitäten; Pulse 84; rechter Thorax ebenso wie der linke beweglich. — Nach

22 Tagen: Plötzliche Dyspnoe und Gesichtscyanose; 116 Pulse, 48 Respiration; Erscheinungen von Lungenödem; spärlicher Auswurf. Dieser Zustand besteht bis zu seinem Tode. Die Respiration steigt auf 64. An der linken vordern Thoraxwand entwickelt sich ein starkes Oedem. In den Functionsstörungen des Nervensystems keine besondere Veränderungen; zeitweise unwillkürliche Entleerung eines mässig albuminösen Urins. Bis zur letzten Stunde noch vollkommen geistige Reaction.

Fall VIII. Krankheitsdauer 94 Tage. — Quelle: Stenosis ostii venosi sinistri. An dem wulstigen Ringe frische Faserstoffgerinnungen. Linker Ventrikel eng; Muskeln von normaler Textur. Aorta normal. — Anatomie des Hirns: Unter der arachnoidea beiderseits etwas Oedem. In der Arteria fossae Sylvii sinistra eine harte weisse, 3''' lange Stelle, in der ein Faserstoffpfropf mit den Wandungen fest verschmolzen liegt. Vor und hinter dieser ist das Lumen der Arterie frei. In der Peripherie des linken mittlern Lappens ist eine gelblich gefärbte, weiche Stelle, etwa in dem Umfange einer Haselnuss. Daselbst erscheint der Cortex fast ganz geschwunden. Die angrenzende weisse Substanz etwas lockerer, doch nicht ganz erweicht. Weiter nach hinten ein zweiter Heerd im hintern Lappen von rother Erweichung; hier konnten jedoch die obturirten Gefässe nicht nachgewiesen werden. In der gelben Erweichung eine enorme Anzahl von Gluge'schen Kugeln, fast keine Nervenfasern, viel freies Haematin, nur spärlich hie und da krystallisirt. In der roth erweichten Pulpe zahlreiche, von Blut strotzende Gefässe, doch keine fettigen Degenerationen der Elemente. — Complicat.: Lungeninfarct und braune Induration. — Erscheinungen: Patientin, eine 23jährige Nätherin, litt seit Jahren schon an kurzem Athem und Herzklopfen, sie ist im sechsten Monat der Gravidität, in welcher im Allgemeinen ihre Beschwerden heftiger geworden sind. Namentlich hatte sich häufig Haemoptoe eingestellt. Vor drei Monaten musste sie plötzlich, während sie auf der Strasse ging, wegen Schwindelbewegungen die Hülfe Anderer in Anspruch nehmen; sie stieg mit grosser Mühe die Treppe ihrer Wohnung hinauf und wurde jetzt von einer mächtigen Haemoptoe befallen. Zu Bett gebracht, fühlt sie ein Erlahmen des rechten Armes und Gesichts, ohne dass sie das Bewusstsein dabei verliert. Es wurde eine Venaesection angewandt und der Zustand in soweit allmälig gebessert, dass sie nach zwei Monaten die Extremitäten bereits brauchen kann, obwohl ihr das Nähen noch unmöglich ist. — Status praesens: Grosse Dyspnoe; Expectoration schaumiger Sputa ohne Blutbeimengung. Am Herzen diastolisches Geräusch; mässige Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Sprache nicht gelähmt, Gedächtniss nicht geschwunden. Rechter Mundwinkel hängt schief nach abwärts. 88 Pulse. Verdauung vollkommen gestört. Urinexcretion vermindert, doch kein Albumen in derselben. Später tritt auch dieses hinzu und Oedeme an beiden Unterextremitäten, im Gesicht nur rechterseits und ebenso nur im rechten Vorderarm. Nach fünfwöchentlichem Aufenthalt in der Anstalt leichte Geburt eines achtmonatlichen lebensfähigen Kindes, nach welchem Acte ihre Dyspnoe sich wesentlich vermindert; doch schon in den nächsten Tagen stellen sich von Neuem Anfälle der heftigsten Dyspnoe ein, die schon am dreizehnten Tage des Puerperiums den lethalen Ausgang herbeiführen. In den Lähmungserscheinungen hatte sich nichts Wesentliches verändert.

Fall IX. Krankheitsdauer: $3^1/_2$ Monat. — Quelle: Endocarditis und im conus arteriosus sinister unter dem getrübten Endocardium zwei harte verkalkte linsengrosse Exsudate, die als bröckliche Masse, unter das Microskop gebracht, sich vorzugsweise aus kohlensaurem Kalk bestehend, erwiesen. Das ostium venosum

sinistrum stenosirt durch Bindegewebseinlagerung und consecutiver Narbenbildung. — Anatomie des Hirns: Dura mater mässig blutreich, ebenso Pia mater und Arachnoidea normal. Die Arteria fossae Sylvii in einen weissen Strang verwandelt; die von ihr ausgehenden Aeste entweder sehr collabirt oder mit geronnenem weissen Faserstoff erfüllt. Die Wandungen nirgends atheromatös erkrankt. Von der fossa Sylvii bis fossa cerebri posterior eine grauweisse Erweichung, die 2" nach der Tiefe reicht, in ihrer Umgebung nur anämisches, sonst normales Parenchym enthält, das sich durch keinerlei neugebildete organisirte Membran vom Heerde abgrenzt. Man sieht Aeste der basilaris rami communicantes nach dem Heerde hin senden. Die Erweichung, die bis an den Boden des Seitenventrikels reicht, unterminirt das corpus striatum und den thalamus opticus. Der Seitenventrikel von normalem Umfang ohne serösen Inhalt. — Complicationen fehlten. — Erscheinungen: Die 11jährige, wenig entwickelte, noch nie menstruirte Kranke litt seit Jahren an Herzklopfen und Kurzathmigkeit, wurde zwei Tage vor ihrer Aufnahme, nachdem sie des Tages über schon eine eigenthümliche Erschlaffung der Extremitäten, einen dumpfen Kopfschmerz, Schwindel vor den Augen empfunden hatte, genöthigt, sich zu Bett zu legen. Hier verfiel sie einem tiefen Sopor, der 36 Stunden fortbestand, ohne von der Umgebung in der nöthigen Weise gewürdigt zu werden. Erst jetzt versuchte man sie zu wecken. Sie liess sich nur wenig zu einiger Besinnlichkeit zurückführen. Die ganze rechte Körperhälfte war gelähmt. Sie wird sofort dem Hospital überwiesen. — Status praesens: Bewusstsein nicht ganz erloschen. Klagen über Kopfschmerzen, Lähmung der rechten facialis und der Extremitäten ohne Anaesthesie. Pupillen von normaler Weite, kräftig reagirend. Unverständliche Sprache; Schlingbeschwerden, Unvermögen, feste Speisen herunter zu bringen. Respirationsfrequenz normal. Rechter Brustkasten total unbeweglich. Herzaction stark aufgeregt. Auf tinctura colocynthid. stärkere Diarrhöeen und Verminderung der Lähmungserscheinungen von oben nach abwärts. Geistige Störungen sehr gering; Convulsionen niemals. Allmälig unter einem entsprechenden diätetischen Regimem erholt sie sich so weit, dass sie wochenlang täglich im Garten einher geht und dabei selbstständig Treppe auf- und absteigen kann, sie vermochte auch die Hand ziemlich hoch emporzuheben. Die Verdauung war ganz normal geworden, ihr Körpervolumen hatte wieder etwas zugenommen. Da tritt plötzlich in Folge von Gemüthsaufregung starkes Herzklopfen und Athemnoth ein, so dass schon nach zwei Stunden der Tod erfolgte.

Es würden sich hieran noch zwei Fälle reihen lassen, die ebenfalls neben Herzleiden jene Erscheinungen einer Hemiplegie darboten und jugendliche Individuen (12 Jahr, 27 Jahr) betrafen. Beide litten an Stenos. ost. venos. sin. In dem letzteren combinirten sich im Verlaufe der Erkrankung zeitweise geistige Störungen. Beide Lähmungsformen gingen der allmäligen, jedoch nicht vollkommenen Heilung entgegen, beide Kranke konnten entlassen werden. Die Eine ist später nach drei Monaten ausserhalb der Anstalt durch eine neue Attaque getödtet worden. Der bisherigen Methode gemäss konnte ich diese Fälle hier ausführlicher nicht berücksichtigen, da die Section nicht die Bestättigung der Diagnose geliefert und diese nicht so fest basirt ist, dass man mit positiver zweifelloser Bestimmtheit sie zu stellen und weitere Schlüsse daraus zu ziehen berechtigt wäre.

c) Embolieen der arteria basilaris und ihrer Aeste.

Fall X. Eine 59jährige Bedienungsfrau hatte seit langer Zeit über Kopfschmerzen geklagt. Sie war drei Wochen vor ihrer Aufnahme, während sie arbeitete,

plötzlich sprachlos geworden, ohne an den Extremitäten gelähmt zu werden. Sie verlor ihr Bewusstsein nicht, sie ging nach Hause und hier begann sie nach einigen Stunden bereits wieder einige unverständliche Laute herauszubringen. Nach 3 Tagen war sie wieder im Vollbesitz ihrer Sprache und konnte den Dienst nach wie vor versehen. Nach 20 Tagen jedoch wird sie von Neuem apoplectisch und stirbt bereits nach drei Tagen. — Die Section weist eine Embolie der arteria fossae Sylvii, lienalis und renalis nach. In der linken vorderen Hemisphäre eine Hirnerweichung, die tief in das corpus striatum eindringt. Die Arteria basillaris vollkommen obturirt durch einen weissen, der intacten Wandung locker adhärenten Pfropf. Vor und hinter diesem war das Gefässlumen frei. Die entsprechenden Theile des kleinen Hirns zeigten keinerlei Läsionen, auch war ein meningealer Erguss nicht erzeugt worden.

Fall XI. Ein 45jähriger Glöckner lag seit 14 Wochen im Hospital, er will früher vielfach Anfälle von Schwindel und halbseitiger Lähmung gehabt haben, die aber stetig vorübergingen, so dass er seiner Beschäftigung ungestört vorstehen konnte. Er war ein starker Potator. Auch diesmal erfolgte seine Aufnahme nach dem Hospital wegen halbseitiger Lähmung und Bewusstlosigkeit. Es besserte sich dieses Leiden schon nach zwei Tagen etwas, er wurde besinnlich, klagte über einen heftigen Hinterkopfschmerz, so dass er diesen Theil stetig ins Kissen hineinbohrte; die Lähmung verlor sich allmälig sogar so weit, dass er wieder gehen, mit der Hand Speisen zum Munde führen konnte. Die Zunge wurde grade vorgestreckt, er stotterte nicht. Urinentleerung erfolgte unwillkührlich. Der Stuhl anfangs diarrhoeartig, später retardirt. Neben dieser Besserung körperlicher Symptome blieben jedoch die geistigen Functionen sehr beeinträchtigt, nur vorübergehend gab sich eine normale Reaction derselben kund. Meist lag er apathisch, soporös da, musste zum Essen geweckt werden. Er verlor später ohne äussere Veranlassung seinen Appetit, er wurde dadurch sehr anämisch, collabirte ziemlich schnell und starb unter den Erscheinungen einer vollkommenen Hirnparalyse. — Section: Unter der mit dem Schädeldach stark verwachsenen Dura mater ein starker seröser Erguss. Man sieht schon hier beim Eröffnen Lücken in der Hirnsubstanz, die bohnen- bis wallnussgrosse mit Wasser erfüllte cystoide Räume der Oberfläche darstellen. Im Allgemeinen ziemlich viel Oedem zwischen der pia mater und arachnoidea. Die rechte Hemisphäre in ihrem vordern und seitlichen Theile von einer kaum $1/2'''$ dünnen Schicht von Haematin, dem Reste eines früheren meningealen Ergusses bedeckt, ohne dass der Cortex wesentlich an dieser Stelle bedeutend deprimirt oder atrophisch erscheint. Hinten links tritt bereits oberflächlich eine fluctuirende Stelle entgegen, die auf dem Durchschnitt als weisse und zum Theil gelbe Erweichung sich kund giebt. Die Arteria cerebri posterior, die zu dieser führt, von einem $1/2''$ langen, ganz weissen, ziemlich fest adhärirenden Gerinnsel total obturirt, während die Wandung intact und das Lumen dahinter leer sich zeigt. Arteriae Carotis und fossae Sylvii sind frei von Embolieen. Der Erweichungsheerd enthält die gewöhnlichen Elemente, wie sie diesen Process characterisiren; er erstreckt sich von hinten her bis unter die Basis des Seitenventrikels, unterminirt den Thalamus, ohne ihn zu durchbohren. Beide Seitenventrikel sind von Flüssigkeit stark ausgedehnt. In den Lungen disseminirte verkreidete Tuberkeln der Spitzen. Im untern Lappen eine abscedirende Pneumonie. Im linken Endocardium frisch entzündliche Auflagerung himbeerartig getropften Faserstoffs auf der einen Tasche der bicuspidalis. Aorta stark atheromatös. Ventrikel nicht hypertrophisch. In den Organen des Unterleibs keinerlei ähnliche Arterienverstopfung.

Experimente:

Exper. I. Tod unmittelbar. — Einem sehr starken Hunde wurde in die linke Carotis Eiter injicirt von rahmartig guter Beschaffenheit, der nur wenig bluthaltig und bei microskopischer Untersuchung im unfiltrirten Zustand ausser Eiterkörperchen viel Fett, schwarzes Pigment und Zellgewebe enthielt. Drei Drachmen wurden so innerhalb zehn Minuten in die Carotis nach abwärts injicirt. Plötzlich sistirt der Athem, kommt noch in grösseren Pausen ruckweise wieder; trotz Tracheotomie und anderer Belebungsversuche bleibt das Thier regungslos, obwohl das Herz noch pulsirt. — Unmittelbar darauf Section: Das Herz schlägt noch zehn Minuten lang weiter. Pia mater ausserordentlich blutreich; an beiden hintern Lappen der grossen Hemisphäre unter derselben Hämorrhagien; Cortex anämisch, noch mehr die Medullarschicht. Die Gefässe der Basis sämmtlich strangartig von zäher Flüssigkeit erfüllt, die sich wie geronnener Faserstoff ausziehen lässt und deutlich die Bestandtheile der injicirten Masse enthält. Der circulus Willisii und die arteriae fossae Sylvii absolut verschlossen.

Exper. II. Tod unmittelbar. — Einem starken Hunde wurden in ähnlicher Weise zwei Unzen einer schwarzen Pigmentemulsion injicirt. Während der letzten Secunden dieses Aktes intermittirende Athemanstrengungen, die bald ganz aufhören. Auch hier Fortpulsiren des Herzens. — Section: In allen Hirngefässen Pigment an der concaven wie convexen Fläche. Hinter den embolischen Körpern hie und da Ecchymosen; entsprechende Venen bedeutend gefüllt. An der Basis cerebri vom Chiasma bis zur medulla oblongata starke Meningealapoplexie. Arteria vertebralis leer. In den von dieser versorgten Partieen kein Pigment. Die übrigen Organe des Körpers normal.

Exper. III. Tod unmittelbar. — Einem Kaninchen wurde in ähnlicher Weise eine Emulsion von schwarzem Pigment eingetrieben. Einige Minuten nach der Operation athmete es schwach und starb bald. — Section zeigte hier das Pigment ins Lungen- und Herzparenchym eingedrungen, im Gehirn war es in den feinsten Gefässchen gelagert, neben welchen man es rosig injicirt sah, hie und da spärliche Extravasate. Die Venen, die nebenher verliefen, enorm ectasirt, mit dunklem, halbgeronnenen Blute erfüllt. Ein ähnlicher Befund am Rückenmark an der Pia mater seiner vordern Fläche. Tiefere Texturerkrankungen hier ebenso wenig wie im Gehirn. —

Exper. IV. Injection von zwei Unzen Wachsemulsion in die Carotis eines starken Hundes. Lebensdauer drei Stunden. Während der Injection wird das Thier blass, kalt respirirt wenig, sehr apathisch, zittert an allen Extremitäten, zeigt vermehrte Speichelsecretion, normale Pupille, beschleunigten Puls, allgemein verminderte Temperatur. Nach drei Stunden der Tod. — Section: Sinus und Gefässe der Pia mater sehr blutreich. In den sehr fein injicirten Gefässen der Oberfläche zahlreiche, schwarze Pigmentkügelchen, neben ihnen flache, rosige, apoplectische Ergüsse. Venen im Allgemeinen sehr geschwellt. Auch in die graue Substanz war Injectionsmasse eingedrungen. Die Substanz nicht erweicht, von normaler Feuchtigkeit. In den Lungen zahlreiche grössere und kleinere Haemorrhagien.

Exper. V. Injection von Hydrargyrum in die linke Carotis eines Kaninchens. Lebensdauer 6 Stunden. 4—5 Secunden nach der Injection bekam das Thier Convulsionen, besonders in der rechten Körperhälfte; der Kopf wurde nach rechts hinüber gezogen. Unmittelbar darauf war die rechte Körperhälfte vollkommen gelähmt, während die Pulse fühlbar blieben. Die linksseitigen Extremitäten

zeigten normale Beweglichkeit und normalen Tonus der Muskeln. Herzaction und Respiration zunächst sehr beschleunigt, sehr bald jedoch auch Zuckungen in der bisher freien Körperhälfte. Dabei die Reflexaction sehr gesteigert; die Pupillen weit; die Conjunctiva von der normalen Reizbarkeit. 1½ Stunde nach der Operation war auch die linke Hinterpfote gelähmt. Das Thier reagirte auf äussere Reize immer noch; aufgeschreckt richtet es sich auf und macht dabei angestrengte Bewegungsversuche mit dem linken Vorderbein, das sich ganz verhielt, keine spastischen Contractionen zeigte. Die Respiration ruhiger, weniger dyspnoetisch, 120 Pulse, Herztöne rein, 48 Respiration. Die Convulsionen liessen allmälig nach. Nach 6 Stunden wurde es todt gefunden, gleichmässig starr, obwohl die Extremitäten vorher ganz schlaff und welk waren. — Section zeigte namentlich an der obern convexen Fläche einzelne Gefässe mit Quecksilber erfüllt. Die freien Gefässe waren im Allgemeinen stark hyperämisch, neben ihnen Extravasate. Die angrenzenden Venen sehr stark erfüllt. Der Cortex der linken Hemisphäre eigenthümlich rosig injicirt, man sieht mit der Loupe kleine Blutextravasate. Gleiches Verhalten bietet auch das kleine Hirn. Die übrigen Organe waren intact.

Exper. VI. Injection von nicht fötidem, gutartigem, ziemlich dünnflüssigem Eiter eines Schenkelabscesses in die Carotis sinistra eines starken Hundes. Operation leicht, ohne Blutverlust. Dauer derselben 20 Minuten. Quantität ½ Unze. — Lebensdauer 18 Stunden. Nach der Operation ist das Thier vollkommen soporös, athmet wenig. In diesem Zustand bleibt es fast eine Stunde; erst allmälig erholte es sich etwas, athmete häufiger und tiefer. Im Laufe des Tages heulte es viel, zeigte sich auf die linke Körperhälfte gelähmt, jedoch wurden Convulsionen nicht beobachtet. Athem wurde tiefer und vollkommen. Die Stimme heiser. Nach 12 Stunden Entleerung eines festen braunen Stuhles, ofte Würgebewegungen, Erbrechen von Schleim. Tod nach 18 Stunden. — Section: Sinus des Hirns mit geronnenem Blute erfült. Gefässe der pia mater sehr zart injicirt, neben denselben weisse Exsudatstriche deutlich. Microskopische Untersuchung lehrt, dass jene Gefässe zum Theil mit Eiterkörperchen und zusammengeballten gelbrothen Blutscheiben erfüllt sind. Die Corticalis an vielen Stellen rosig hyperämisch und sehr succulent. Das corpus striatum und der thalamus der rechten Seite breiig erweicht, an einzelnen Stellen röthlich tingirt. Man findet die Elemente der Nervenfasern ganz zerstückt, ausserdem deutliche, aber ganz spärliche Convolute von Fettkügelchen. In der linken Hemisphäre keine Erweichung. Die vom Gehirn zurückgehenden Venen des Halses enthalten dunkles Blut, in dem sich viele Eiterkörperchen von verschiedener Grösse finden.

Exper. VII. Lebensdauer zwei Tage. — Einem ziemlich starken braunen Hunde wurde Quecksilber in die Carotis nach abwärts eingetrieben. Das Thier wurde sofort starr, apathisch, doch ohne Dyspnoe, Respiration nur zeitweise intercupirt, Blutverlust ein sehr geringer. Unmittelbar darauf etwa drei Minuten stellten sich Zuckungen und Convulsionen in allen Extremitäten ein, Contractur bemerkte man besonders am linken Hinterbein, das aber auch von den Spasmen nicht verschont bleibt. Opisthotonus sehr bedeutend. Senkrecht zu stehen, den Kopf nach abwärts zu bewegen ist er ausser Stande. So bleibt er sechs volle Stunden, zeigt dabei kühle Extremitäten, tief, stertoröse Respiration, verengte Pupillen; keine vermehrte Speichelsecretion, nach innen etwas Opisthotonus, doch nirgends paralytische Zufälle. Tags darauf 144 Pulse, 28 Respiration. In der Schenkelbeuge des linken Hinterfusses 36,6° Cels., in der linken Axelhöhle 36,4, im

aus 36,4 Temperatur. Keine Zuckungen. Nacken zwar nach hinten gekrümmt, aber leicht nach vorn zu strecken. Extremitäten steif, doch ebenfalls leicht zu flectiren; nur der rechte Vorderfuss deutlich paralytisch und kalt, 180 Pulse, 28 Respirationen, diese ist jedoch manchmal so langsam, dass man nur zehn in einer Minute zählt. Pupillen sehr verengt; Augenlieder meist geschlossen. Beim Oeffnen der Augen rollten dieselben nach hinten. Kein Trismus. Zunge bleich, nicht cyanotisch. Zwerchfell agirt normal. Häufig Muskelzittern über den ganzen Körper, bei dem nur der rechte paralytische Vorderfuss verschont bleibt. — Section: Alle Organe mit Ausnahme des Hirns frei von Quecksilber. Die Gefässe der pia mater besonders an der convexen Fläche und nach hinten zu reichlich mit Quecksilber erfüllt, das in die feinsten Gefässe gedrungen, nirgends extravasirt erschien. Die peripheren Arterienlumina leer, die danebenliegenden Venen dagegen ausserordentlich stark gefüllt. Die Corticalis an einzelnen Stellen etwas grauweiss, fester als gewöhnlich, stellenweise ins Gelbliche schimmernd; unmittelbar über dem rechten hintern Horn des Seitenventrikels deutlich erweicht und die so gebildete Pulpe von zahlreichen capillären Apoplexieen erfüllt. In diesem Heerde kleine, mit Quecksilber ganz erfüllte Gefässchen, die nach verschiedenen Richtungen in die erweichten Partieen eingedrungen. Mit der Loupe erkennt man in den Zwischenräumen kleine, rothe Gefässe in grosser Zahl, die kein Quecksilber enthalten. Aehnliche Heerde finden sich auch an andern Stellen; an einzelnen zeigt sich eine leichte aber deutlich ausgesprochene Färbung geschwellter und kaum noch erweichter Windungen. Pia mater durchweg frei von Adhäsionen. In jener Erweichung lässt das Miscroskop nichts Abnormes finden, ausser dass einige Nervenfasern sich in Form von Kugeln in einander gerollt hatten. Die Gefässchen waren zum Theil stark erweitert und von zahlreichen, an einander geklebten Blutkörperchen, sowie ausserdem von amorphen Pigmentschollen erfüllt.

Exper. VIII. Lebensdauer drei Tage. — Einem starken sehr wilden Hunde wurden zwei Unzen einer Wachskügelchenemulsion in die Carotis getrieben. Das Thier war ätherisirt worden; als es nach 5 Minuten erwachte, taumelte es zwar nach beiden Seiten, doch zeigte es soweit Bewusstsein, dass es auf äussere schmerzhafte Reize reagirte. Sehr bald jedoch wurde es ganz unbeweglich, konnte sich nicht vorwärts bewegen. Der Nacken wurde stetig nach rechts und hinten gezogen. Das linke Vorderbein war vorzugsweise paralytisch. Legte man es auf die rechte Seite, so zuckte es mit allen vier Extremitäten in gleicher Weise; sie zeigten in der Ruhe meist Contractur. Trismus, Ptosis waren nicht vorhanden. Pupillen gleich weit, Respiration tief, nicht schnarrchend. Legte man den Hund auf die linke Seite, so wälzte er sich stetig auf die rechte Seite, verhielt sich in dieser Lage zunächst etwas ruhig, fing jedoch auch hier bald an, gleichmässig mit allen vier Extremitäten zu scharren. Die Zähne waren fast an einander; doch kein Trismus. Zunge blass. Stimme etwas belegt. 12 Stunden nach der Operation: Das Thier vermochte sich auch jetzt noch nicht aufzurichten, fiel stets nach rechts herüber, während der Nacken stetig nach hinten gezogen blieb. Es fand nur in der rechten Seitenlage einige Ruhe; im Uebrigen bestand das Scharren weiter, es vermochte sich nicht aufrecht zu erhalten. Am Morgen des nächsten Tages, 24 Stunden nach der Operation: Zustand fast derselbe. Es schrie nicht, ächzte nur, athmete ruhig und tief, Pupillen verengt; aufgestellt waren die linksseitigen Extremitäten schlaff paralytisch. Es konnte sich nach rechts zu bewegen, aber nicht umgekehrt. Mittag desselben Tages: Lähmung des Zwerchfells. Ungemein angestrengte Ath-

mung. 120 Pulse, 8 Respiration. Rechte Pupille enger als linke. Tags darauf nach zwei Mal 24 Stunden: Sehr mühsames Athmen. Die Inspiration geht stossweise von Statten. Zu Bewegungsversuchen war das anscheinend durchaus bewusstlose Thier nicht anzuregen. Dargebotenes Getränk verschmähte es, ihm eingeflöstes schluckte es mühsam herab. Auf die linke Seite gelegt, arbeitete es so lange, bis es auf die rechte sich gelagert. Abends desselben Tages, also 60 Stunden nach der Operation wurde es apathisch und agonisirend gefunden, Inspiration geschieht mühsam und sehr retardirt. Zwerchfall wie gestern. Körpertemperatur normal. Pupillen eng. In diesem Zustand verharrte es volle 24 Stunden. Die Nackensteifigkeit blieb. Die Extremitäten wurden jedoch schlaff. Die Respiration blieb sehr verlangsamt. Die Percussionserscheinungen der Brust und die Herztöne normal. — Section: In allen Lappen der Lunge war feine Injectionsmasse gedrungen, ebenso in die Milz und Nieren. Die Hirnsubstanz zeigte in beiden Hemisphären zerstreute Cysticercen, ausserdem enthielten die Seitenventrikel viel Serum. Im vordern rechten Lappen, unmittelbar unter der Decke des Seitenventrikels eine breiige, rothe, fein injicirte, auch in der Nachbarschaft von zarten Gefässchen, umgrenzte erbsengrosse Stelle. Eine zweite an der Basis desselben Lappens. Entsprechend diesem Befunde deutlich schwarz injicirte Gefässe. In der erweichten Substanz microskopisch ziemlich viele Fettaggregatkugeln, zahlreich entwickelte und verbreitete Gefässe. Am Rückenmark keine Läsion. —

Exper. IX. Lebensdauer drei Tage. — Einem sehr starken Hunde wurde Eiter in die Carotis injicirt, der eine Viertelstunde vorher aus einem Bauchabscess genommen und möglichst vor Luftzutritt geschützt wurde. Quantität etwa 5 bis 6 Drachmen. Das Thier, von Chloroformrausch erwachend, erschien, obwohl es auf den Beinen ungelähmt sich fortbewegen konnte, dennoch sehr trist, apathisch; reagirte sehr wenig, hatte 120 Pulse, tiefe sehr mühsame Respiration. Der Kopf hing stetig nach vorn und abwärts. Die Pupillen jedoch blieben von normaler Weite. Die Augenlieder zeigten keine Secretionssteigerung. Kein Erbrechen. Tags darauf 24 Stunden nach der Operation: Appetitverlust, eiweisshaltiger Urin, vollständige Reactionslosigkeit. Stellte man ihn auf, so ging er einige Schritte vorwärts, um sich sofort niederzulegen. Kein Erbrechen; kein Icterus. 100 Pulse; langsame dyspnoetische Respiration. Zeitweise krampfartige Bewegungen im linken Hinterfuss. Er agonisirte volle 24 Stunden, ohne dass sich wesentlich in seinen Erscheinungen etwas änderte. Die Körpertemperatur wurde erniedrigt, Husten wurde nicht beobachtet, ebenso auch kein Erbrechen. — Section: Das Gehirn von normaler Consistenz und Färbung. Nur die pia mater sehr hyperämisch; namentlich in ihren Venennetzen hie und da grössere und kleinere Extravasate. An zwei Stellen weisse Abscessheerde, die oberflächlich in den Cortex eindringen. Einzelne Gefässchen, microskopisch untersucht, von Eiterzellen erfüllt, während die Venen von Blutkörperchen strotzen und stark dilatirt erscheinen. In den übrigen Organen des Körpers zahlreiche Ecchymosenbildung.

Exper. X. Lebensdauer: 7 Tage. Abermalige Injection von Quecksilber nach der Carotis eines Hundes. Unmittelbar darauf grosse Dyspnoe. Die Masse des Quecksilbers war ziemlich beträchtlich. Drei volle Tage lag es apathisch da, ziemlich regungslos, konnte auf den Beinen nicht erhalten werden. Am dritten Tage nach der Operation fanden wir es jedoch stehend, angetrieben ging es, ohne zu lahmen, fiel nicht zur Seite, hatte keine Dyspnoe, frass wieder. Nach abermal 3 Tagen erkrankte es wieder, es konnte nicht mehr stehen und bot alle Zeichen einer Agonie

Section: Hinten rechts im Hirn sieht man an der pia mater einen deutlichen, sechsergrossen Bluterguss. In diesem lag ein Quecksilberkügelchen, an welches heran fein injicirte Gefässchen gingen. Die angrenzende Corticalis etwas weicher, succulenter, röthlicher als normal. Links an dem hintern Horn drei stecknadelkopfgrosse Heerde von grünlichgelber Farbe, die eingeschnitten, einen milchigen Saft entleeren, der microskopisch nur aus Eiterzellen besteht. Inmitten jedes solchen Abscesschens liegt ein Quecksilberkügelchen. Diese beiden Processe lagen unter der pia mater, ohne die Hirnsubstanz selbst zu treffen. Links oben vorn jedoch bei Eröffnung des Seitenventrikels erscheint das corpus striatum total zerstört und zwar durch zweierlei Processe. Die vorn gelegene Hälfte gelbbreiig erweicht. Die zuführenden Gefässe zum Theil hyperämisch, zum Theil mit Quecksilber erfüllt. Der Umfang dieses Heerdes etwa erbsengross. Microskopisch in demselben Gluge'sche Kugeln, zerstörte Nervenelemente und amorphe Masse. Ganglien-Kugeln, Nervenzellen fehlten fast ganz. Der Fettgehalt war vorherrschend. Nach hinten zu fand sich in jenem Marklager rothe Erweichung durch einen ähnlichen Verschluss. Hier fanden sich punktförmige Ecchymosen in röthlich erweichter Sulze; hier waren Nervenröhre noch deutlich sichtbar, die Fettkugeln dagegen seltener. Kleinere Ecchymosen fanden sich an andern Stellen. An vielen Puncten war übrigens Quecksilber eingedrungen, ohne dass eine locale Affection sichtbar wurde. In der weissen Substanz war Quecksilber nicht zu finden. In den Lungen fanden sich vielfache Abscesse.

Die Summe der Thatsachen, wie sie uns die Reihe der eben vorgeführten klinischen und experimentellen Beobachtungen darbietet, ist eine sehr bedeutende. Was die anatomischen Läsionen betrifft, so stellte sich dabei zunächst die Erfahrung heraus, dass jedesmal, sobald der Pfropf hinaus über das Gebiet des circulus Wilisii sich begeben, Hirnerweichung als stetes Resultat hervorging. Dieser Process kann unter günstigen Verhältnissen einen relativ geringen Umfang einnehmen, doch fehlen kann er niemals. Mir ist wenigstens keine Beobachtung begegnet, die dies begründet erscheinen liess und die sich ähnlich der unter Fall 1 gedachten Embolie der Carotis selbst verhalten hätte. Hier allerdings fanden wir, nachdem nachweislich ½ Jahr verstrichen, weder eine Störung der Textur, noch äusserlich hervortretende, wesentliche Functionsstörung.

Es ist nicht bald über eine Erkrankung so viel geschrieben und discutirt worden, als über den Process, mit dem wir uns hier zunächst zu beschäftigen haben. Die mannigfachsten, einander oft strict entgegengesetzten Anschauungen wurden hier proclamirt und bald mit mehr, bald weniger Objectivität begründet. Es standen und auch heute noch vorzugsweise zwei Heerlager einander gegenüber, auf der einen Seite sollte Entzündung, auf der andern Necrose, Gangraen diesen Process ausschliesslich characterisiren. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, eine historische Darstellung der

mannigfachen Theorieen zu versuchen, es würde mich dies weit über das Ziel dieser Monographie hinausführen; jedes Handbuch der neuern Zeit giebt hierüber hinreichende Belehrung. Dafür will ich die Anschauungsweise in Kurzem vortragen, die ich mir aus meinem reichen Material allmälig formulirt und vollständig zu begründen im Stande bin. Sie ist folgende: Gehirnerweichung ist und bleibt seinem Wesen nach nichts Anderes als Necrose, Zerfall der Hirnelemente. Zu den Bedingungen desselben gehört Alles, was seine Ernährung beeinträchtigt, was die zarten Verbindungen seiner Fasern zu lockern im Stande ist. Mangelhafte oder ganz aufgehobene Blutzufuhr einerseits, Trans- und Exsudate auf der andern Seite, sobald diese letzteren Gelegenheit finden, sich zwischen die einzelnen Molekeln einzulagern, sie sind beide coordinirte, gleich wirksame und gleich häufige Bedingungen unseres Processes. Die Frage, ob Erweichung entzündlich sei oder nicht, ist eine müssige; sie kann beides sein. Seit den ältesten Zeiten unterschied man entzündlichen und kalten Brand; die Texturerkrankung der Gewebe war dieselbe, doch different nur der Process, von dem aus sie sich entwickelte. Merkwürdig genug, dass man in der Pathologie des Hirnbefundes diese Analogie nicht herausfand oder wenigstens nicht concediren wollte. Man hat die durch Embolie bedingte Erweichung bis in die neueste Zeit hinein als eine durch collatterale Hyperaemie und Exsudation bedingte Lockerung des Parenchyms aufgefasst; namentlich characterisirt sich die beharrliche Polemik Eisenmann's durch diese Deutungsweise; sie ist jedoch eine ganz theoretische, a priori hingestellte. Diese Form von Erweichung, hat mit Entzündung Nichts gemein, dies lässt sich durch folgende Thatsachen zur Genüge bezeugen: Es ist niemals bisher gelungen, durch Injection die Gefässe des Erweichungsheerdes in irgend ergiebiger Weise zu erfüllen. Die Masse dringt constant bis an denselben, höchstens einige Linien bis über den Saum hinaus vor; das Centrum bleibt weiss und leer. Untersucht man microskopisch solche Partieen, so wird man meistens die Gefässe unkenntlich, nur hie und da mit Fetttröpfchen oder mit amorpher grauer Substanz erfüllt finden. Ein Exsudat nachzuweisen, (entsprechende Zellen, oder hämatinhaltende Schollen) ist bis jetzt niemals gelungen. Der Umfang des Processes ist namentlich im Anfange jedesmal kleiner, als man nach der Grösse des obturirten Lumens zu erwar-

ten berechtigt wäre. Je kräftiger die collaterale Circulation, um so geringer seine Ausdehnung. Niemals findet hier eine Volumsvermehrung statt, im Gegentheil sinkt gewöhnlich die entsprechende Hemisphäre zusammen. Man hat allerdings und ich selbst habe es oben in mehreren Beobachtungen besonders hervorgehoben, eine rosige Färbung im ersten, eine gelbe im zweiten Stadium beobachtet. Darin aber einen entzündlichen Vorgang zu präsumiren, erscheint vollständig ungerechtfertigt, es verhielte sich damit ebenso, als wenn wir da, wo ein durch Arterienverschluss gangränös gewordener Schenkel hie und da etwas warm wird und namentlich an der Grenze congestive und entzündliche Vorgänge zur Anschauung bringt, wir den ganzen Character des Processes in entzündlichem Sinne auffassen wollten. Die rothe Färbung beruht wesentlich in dem Austritt von frischem Haematin, welches aus collateralen Bahnen, deren Circulation unter gesteigertem Seitendrucke sich bewegt, heraustritt; sie ist immer nur an der Grenzmarke des Processes, niemals im Kern gesehen worden. Welche Deutung jene hyperämische Schwellung des Cortex neben Carotidenligatur habe, darüber habe ich oben ausführlich mich ausgesprochen. Neben dieser einfachen Durchtränkung des Parenchyms mit dem Blutfarbestoff findet man gar nicht selten zahlreiche capilläre kleine, nur mit der Loupe wahrzunehmende Apoplexieen, niemals aber hat sich ein Exsudat aus denselben hier hervorgebildet, niemals hat man die Bildung von Eiter oder einer abkapselnden Membran constatirt. — Wenn jener rothe Farbstoff seine weitere Metamorphose eingeht, dann entsteht das Bild der gelben Erweichung, diese hat ebenfalls zu entzündlichen Vorgängen keine Beziehung. Dass es nur selten Eiter sei, was die Färbung bedinge, wie man dies früher glaubte, ist jetzt wohl allgemein angenommen; dass es auch Fett nicht sei, davon habe ich mich wiederholt überzeugt, da gerade die rothe Form jene bekannten Fettaggregatkugeln oft viel reichlicher zur Darstellung brachte, als die gelbe. Ich will keineswegs damit die Behauptung eingeschlossen haben, dass die eine immer aus der andern hervorgehen müsse, dass man also in ihnen zwei Altersstadien des Processes, erkennen dürfe. Wenn dies auch häufig der Fall sein mag, und man demnach die Analogie mit den äusserlich an der Haut zu beobachtenden Veränderungen subcutaner Hämorrhagien festhalten darf, so habe ich mich anderseits eben so bestimmt davon überzeugt, dass beide gleichzeitig neben einander als Coeffecte derselben Embolie bestehen können; es stellt dann die gelbe

Form des Pigments nicht eine eigenthümliche Metamorphose des rothen, sondern eine grössere Verdünnung und Vertheilung desselben dar; es tritt denn als solches bereits fertig gebildet aus den Gefässchen heraus. Dies Letztere ist jedoch im Ganzen ziemlich gleichgültig, ich musste es erwähnen, weil die genaue Zergliederung der einzelnen Fälle dazu aufforderte. Für mich hat also der ganze Process der embolischen Erweichung nichts Räthselhaftes, alle Phasen desselben finden in dieser meiner Anschauung ihre klare Deutung.

Nach dieser kurzen Darstellung meines Standpunctes gegenüber andern Theorien muss ich nun auch im Detail die anatomischen Verhältnisse unseres Processes mustern; das Wesentliche habe ich bereits mitgetheilt. In Bezug auf die weiteren Vorgänge innerhalb eines fertigen Erweichungsheerdes seien mir nur einige Bemerkungen erlaubt. Durch vielfache Beobachtungen eines mehr oder weniger günstigen Verlaufs werden wir dem Gedanken nahe geführt, dass eine Heilung dieses Processes wirklich denkbar sei. Wir haben oben Individuen kennen gelernt, die, nachdem sie vollkommen gelähmt der Anstalt übergeben wurden, allmälig fast vollständig wieder genasen. Hier sind zweierlei Möglichkeiten gegeben und durch die Erfahrung bereits hinreichend bestättigt. Wenn wir oben im Falle 3 eine Person unmittelbar nach der Ligatur der Carotis plötzlich halbseitig gelähmt werden sehen, wenn ihre geistigen Functionen sich dabei gleichzeitig gestört zeigen, wenn sie selbst, nachdem die Ligatur gelöst und alle Functionsstörung ebenso blitzschnell geschwunden erscheint, so weit ihre Besinnlichkeit erhalten hat, dass sie uns die Empfindungen zu schildern vermag, die sie einige Secunden nach der Ligatur gehabt hatte, so kann hier wahrlich nicht an eine Erweichung gedacht werden; hier ist eben nur eine aufgehobene, momentane Reizung seitens des arteriellen Blutes gegeben, sie allein genügt, um die sehr zarten Nervenelemente ausser Function zu setzen. Dass wir an solche Fälle nicht denken dürfen, wenn wir den Beweis führen wollen, dass eine solche Erweichung heilen könne, liegt klar zu Tage. Wenn wir aber ein Individuum monatelang in dem Zustand andauernder Lähmung beobachten, wenn wir sehen, dass allmälig dann sich die Störungen zurückbilden, dann ist der Gedanke einer Heilung schon mehr begründet. Hier müssen collaterale Bahnen sich von Neuem eingeleitet und, wie ich fest überzeugt bin, auch Neubildungen von Elementen an die Stelle der

erweichten sich erzeugt haben. Wie es im Arteriensystem allmälig zu collateralen Ausgleichungsstsömen kommt, so giebt es auch im Nervensystem ähnliche Vorgänge, bei denen bisher von einander getrennte Fasern mannigfache Verbindungen einzugehen befähigt werden. Anders sind die Verhältnisse hier nicht zu deuten; es ist nicht denkbar, dass eine erweichte Nervenfaser sich wieder restituire und functionsfähig mache; kein Organ hat so zarte Textur und so geringe Resistenz gegen äussere Eingriffe als das der Nerven. — Hier ruht eine Quelle weiterer höchst interessanter und gleichzeitig sehr ergiebiger Forschungen; für periphere Nerven ist die Thatsache des Ersatzes zerstörter Nervenfasern längst erkannt, man weiss es nicht bloss, dass durchschnittene Nerven wieder functionsfähig werden, man hat den Process selbst an der durchschnittenen Stelle auf das Sorgfältigste bereits untersucht und ist dadurch zu positiven Anhaltspuncten gelangt. — Die Erweichungsmasse selbst bleibt entweder unverändert oder sie tritt auf dem Wege der einfachen Endosmose in die kleinern Gefässe über. Diese Füllung der Capillaren sah ich besonders in ältern Processen ziemlich häufig, natürlich findet ein weiterer Transport weder von hier aus noch durch die Lymphgefässe statt, da ja die vis a tergo vollständig fehlt.

Hat so das anatomische Studium der Hirnarterienembolie in sich schon ein grosses Interesse, so wird dies in erhöhtem Grade rege, wenn wir an die Aufgabe gehen, die Physiologie des Processes und seine Semiotik zu begründen; das wahrhaft practische Bedürfniss knüpft sich an diese demnächst zu erörternden Fragen. Die vorangehende Discussion wird, wie ich glaube, wesentlich dazu beitragen, uns das Verständniss zu erleichtern. Ist erst die anatomische Basis eines Vorganges in seinen einzelnen Phasen sorgfältig gelichtet, dann wird uns gewöhnlich die Erkenntniss der gesetzten Functionsstörungen, sobald wir nur objectiv zu denken uns gewöhnen, minder schwer.

Der Grundtypus unseres Processes ruht, wie wir gesehen, in der plötzlichen Sistirung des normalen zur Functionsäusserung nothwendigen Blutreizes, aus der allmälig die Lockerung und Erweichung des Parenchyms hervorgeht. Auf collateralem Wege sehen wir den Austritt eines rothen oder gelben Farbstoffs sich hiermit compliciren, hie und da kleine capilläre Ergüsse auftreten. Ragt der Umfang des Heerdes bis an die pia mater, so gesellt sich eine mässige, beschränkte Entzündung derselben hinzu. Die emboli-

schen Körper fahren relativ am häufigsten in die arteria fossae Sylvii, weit seltener werden sie in der carotis cerebralis vermöge ihres grössern Volumens arretirt; nur ausnahmsweise kommen sie in der basilaris vor. Für alle drei Möglichkeiten habe ich oben entsprechende Beobachtungen vorgeführt. Was die arteria fossae Sylvii speciell betrifft, so waren es zwei Gesetze wieder, die sich aus der Casuistik extrahiren liessen: Die linksseitig gelegene Arterie ist unverhältnissmässig häufiger der Sitz dieser Processe als die rechte. So oft ein organisches Herzklappenleiden, eine Endocarditis die Quelle jener Embolieen ist, so lange wird diese Localisation mit einer gewissen Regelmässigkeit sich darstellen. (Vergl. oben S. 248.) Nur wenn Atherose oder aneurysma der anonyma, der carotis communis; wenn, wie dies im Fall 1 sich klar dargestellt, die Cerebralcarotis primär einen Pfropf in sich birgt; kann von da aus auch nach der rechten Hemisphäre eine Weiterwanderung desselben möglich werden. Das zweite Gesetz bezieht sich auf die specielle weitere Direction eines embolischen Körpers im Gebiete der arteria fossae Sylvii selbst. Wir haben gesehen, dass auch hier die gerade Richtung maasgebend ist, dass auch hier mit einer gewissen Regelmässigkeit bestimmte Hirnpartieen der Necrose anheimfallen; wir haben ferner gesehen, wie weit die collaterale Circulation seitens der arteria communicantes im Stande sei, hier gesetzte Störungen auszugleichen. Daher wird selbst bei einem Verschluss des Hauptstammes jener Arterie niemals das ganze von ihr versorgte Gebiet dem Erweichungsprocess anheimfallen; gewöhnlich ist es, streng genommen, der mittlere Lappen, und hier wiederum die weisse Schicht, die den Boden des Seitenventrikels bildet, während nach den vordern und hintern Lappen die gesteigerte Thätigkeit anastomosirender Gefässe gewöhnlich es zu tiefern Störungen nicht kommen lässt. Niemals habe ich einen Durchbruch nach den Seitenventrikeln gesehen, niemals die obere Fläche der Hemisphäre, niemals die Mitteltheile erweicht gefunden.

Hieraus lassen sich folgende Gesetze für die Pathologie des Processes eruiren, sie werden zugleich die Stützen einer rationellen Diagnostik: 1) Die Embolie der Arterien des Hirns characterisirt sich besonders durch die Erlahmung motorischer Centren, die geistigen und sensiblen Störungen fehlen entweder ganz oder sind nur vorübergehender Natur; 2) da der Heerd der Localisation gewöhnlich innerhalb der grossen Marklager, namentlich aber innerhalb des corpus striatum häufig gefunden wird, so werden gewöhnlich die Extremitätennerven und der facialis, weniger andere, im Hirn ent-

springende Nervenbahnen getroffen. Wie natürlich ist die Lähmung eine gleichseitige im Gesicht und in den Extremitäten, sie wird gleichzeitig meist rechts gefunden; 3) die Lähmungserscheinungen stellen sich constant vornherein ohne vorhergehende Contractur, ohne spastische Reizungserscheinungen dar; sie bleiben dies gewöhnlich, wenn die Collateralcirculation eine ungenügende ist, sie bessern sich dann mehr oder weniger schnell je nach der Ergiebigkeit dieser Thätigkeit, selten aber verschlimmern sie sich im Wesentlichen, ein Moment, das besonders gegenüber anderen Erweichungsformen ziemlich characteristisch ist; 4) da das intacte Hirn allgemein sich wenig an dem localen Processe betheiligt, da selbst, wie wir gesehen, durch Carotidenligatur auf der gesunden Seite ein ganz normales Verhalten sich darbietet, da niemals wie bei der Apoplexie venöse Hyperaemieen zu besondern andern Druckphaenomenen Veranlassung geben, so ergiebt sich auch hier die characteristische Eigenthümlichkeit, dass weder Erbrechen noch Zähneknirschen, weder Pulsverlangsamung, noch stertoröse Respiration, dass namentlich aber in Bezug auf die Pupille keinerlei Veränderung sich hier zu äussern pflegt. Kranke zeigen gewöhnlich 80—88 Pulse, eine fast regelmässige Respirationsbewegung und normal weite Pupillen: 5) der weitere Verlauf hat ebenfalls seine Eigenthümlichkeiten; entweder die Lähmungserscheinungen bessern sich und gewöhnlich sieht man dann nur Lähmung der Extensoren zurückbleiben. Wenn jedoch die Ernährung des Kranken nicht ausreicht, um die begonnene regenerative Thätigkeit zu vollenden, wenn ein tiefer Marasmus sich in Folge seines Nervenleidens und anderer zufälliger Momente complicirt, wenn namentlich das Individuum dem höhern Alter angehört, Atherose des Gefässsystems längst präformirt ist, dann allerdings sehen wir die Lähmungserscheinungen, die bereits zu schwinden begonnen, wiederum von Neuem recrudesciren. Niemals aber habe ich jedoch hier selbst unter den ungünstigsten Verhältnissen den Umfang der Störungen grösser werden sehen als es der Weite des verstopften Arterienlumens entsprochen. Eine sogenannte katalytische Kraft des Heerdes auf die Umgebung, wie wir sie bei Gangraen der Extremitäten beobachten, habe ich niemals finden können. Wenn die Embolie nicht augenblicklich tödtet, wenn die Lähmungserscheinungen nicht augenblicklich den lethalen Ausgang herbeiführen, so erfolgt er auch in einer späteren Periode niemals durch diesen Process unmittelbar. Die Kranken bewahren sich rücksichtlich der übrigen Nervenfunction

und des ganzen vegetativen Lebens eine gewisse Integrität. Nicht das Hirnleiden und auch nicht die durch dasselbe bedingten Functionsstörungen sind es, als vielmehr andere zufällige Complicationen namentlich von organischem Herzleiden, die den Tod mehr oder weniger früh herbeiführen. Es muss die Zerstörung der Hirnsubstanz schon eine sehr bedeutende sein, um das Leben unmöglich zu machen, wie wir dies allerdings bei der carotis communis und bei einzelnen Embolieen der arteria fossae Sylvii, wie wir dies namentlich bei Experimenten an Thieren durch multiple Obturationen zeitweise sich haben darstellen sehen. Solche Fälle aber zeigen von vornherein gleich die bedeutende Intensität, sie erreichen sie nicht erst durch das Fortschreiten des Processes. Jedesmal, wo die Lähmungserscheinungen in den ersten Tagen sich vermindern, haben wir das Recht, wenn der Kranke namentlich dem Verdachte einer Hirngefässatherose fern ist, in Bezug auf den Hirnprocess eine weniger ungünstige Prognose zu stellen; 6) auf eine letzte Symptomenreihe möchte ich noch die Aufmerksamkeit besonders lenken, es ist dieselhe auch von Anderen mit einer gewissen Constanz wahrgenommen worden. Ich denke hier an die Gesichtsanaemie, die allgemein verminderte Körpertemperatur, die sich hier abweichend gerade von andern apoplectischen Zufällen nicht nur zu Anfang, sondern auch weiterhin andauernd darstellt und endlich die Beobachtung, dass ich niemals die arteria carotis am Halse stärker als auf der gesunden Seite habe pulsiren sehen. Es ruht dies offenbar darin, dass jeder hier gedachte Process wesentlich dazu beiträgt, die Herzinnervation zu vermindern, den Seitendruck zu deprimiren, als es umgekehrt hämorrhagische Ergüsse thun, die durch Reizung des Vagus desselben gewöhnlich bedeutend steigern und so zu jenem harten, vollen, gespannten Pulse Anlass geben.

Hiermit hätten wir im Wesentlichen die Symptome geschildert, wie sie unser Leiden gegenüber andern Formen von Erweichung und acuten apoplectischen Ergüssen sich darstellen. Nur wenn wir diese in jedem einzelnen Falle sorgfältig berücksichtigen, dürfen wir hoffen, allmälig dem Ziele einer rationellen und sicheren Diagnose entgegengeführt zu werden. Gewöhnlich führt derselbe Process am Herzen, der sie erzeugt, auch noch analoge Embolieen nach der Milz, führt dort zu Schwellung des Parenchyms, zur Infarctbildung, oder nach den Nieren, lässt dann unter Production eines ähnlichen anatomischen Substrats, blutigen Urin zu Tage treten, führt endlich

hie und da zu Extremitätengangraen, bei dem man in den entsprechenden Arterien Pulslosigkeit constatiren wird.

Die Diagnose einer embolischen Hirnerweichung wird sich also auf folgende Momente stützen: Es lässt die Untersuchung einen Klappenfehler im linken Ventrikel nachweisen; dieser ist das Product einer jüngst abgelaufenen oder noch bestehenden Endocarditis; gewöhnlich beobachtet man, dass grosse Herzaufregung, sei es durch geistige oder körperliche Einflüsse vorhergegangen sind. Das erkrankte Individuum befindet sich 2) meist im jugendlichen Alter, wenn ältere Individuen Gegenstand unserer Untersuchung sind, so dürfen keinerlei ähnliche Zufälle, keinerlei Störungen cerebraler, namentlich motorischer Functionen vorausgegangen sind. Die Untersuchung der Radialarterien erzielt 3) keine oder nur geringe Spuren von Atherose; denn sie allein erzeugt ohne Embolie in der Hirnsubstanz einen Erweichungsprocess, der, wenn auch nicht von Anfang an von gleichen Erscheinungen begleitet, doch im Laufe der Zeit eine ganz aequivalente Symptomenreihe darbietet; wer die Unsicherheit erfahren, mit der wir oft die anamnestischen Notizen seitens der Kranken und deren Umgebung überkommen, der allein wird es begreifen, wie man jene schleichende, meist senile Malacie mit unserem ursprünglich acut verlaufenden, später erst eine gewisse Stättigkeit sich bewahrenden Processe verwechseln kann. Wenn unter diesen Voraussetzungen 4) die Hemiplegie plötzlich ohne Vorboten mit oder ohne Bewusstlosigkeit eingetreten, wenn dabei weder Gesichtsturgor, noch Carotidenpulsation, weder Pupillenveränderungen noch Strabismus oder Zähneknirschen, wenn weder Pulsverlangsamung, noch stertoröse Respiration, wenn kein Erbrechen, wenn erniedrigte Temperatur des Körpers, wenn in wenigen Stunden nicht nur das Bewusstsein wiederkehrt, sondern auch ein Theil der Lähmungserscheinungen zurückgeht, wenn keine Contractur, keine Spasmen zu Tage treten, wenn die Reflexaction der Theile wesentlich normal sich verhält und endlich gewisse Processe an anderen Organen den Gedanken einer Embolie naherücken, wenn Milzschwellung, Haematurie, Extremitätengangraen nachweisbar werden, (:) dann ist über die Diagnose nicht einmal ein Zweifel gestattet; nur in den relativ seltensten Fällen findet man das eine oder andere Phaenomen nicht; es treten Complicationen auf, die das Bild wesentlich verwirren, die manches wesentliche Symptom zu maskiren geeignet sind. Oft auch ist die Anamnese eine vollständig unzuverlässige und davon gerade hängt hier sehr viel ab. Was end-

lich die Metastasen anlangt, so kommen sie keineswegs ausnahmslos zu Stande, und wo sie sich ereignete, da treten die Symptome keineswegs stets so prägnant hervor, als wir es oben geschildert; der Milzinfarct kann ohne Vergrösserung des Volumens, der der Nieren ohne blutigen Urin, ohne Spasmen bei der Excretion desselben sich entwickeln. — War ferner der Umfang des ursprünglichen Heerdes ein sehr bedeutender, hatten, wie wir dies oben ebenfalls gesehen, mehrere Embolieen gleichzeitig oder hinter einander im Gefässgebiet obturirt, dann wird der Kranke keineswegs der Wiederkehr seines Bewusstseins, eine wesentliche Verminderung seiner Lähmungszufälle uns zur Anschauung bringen, eine allmälig fortschreitende Lähmung des ganzen Centralnervensystems wird so in kurzer Zeit die Scene der Leiden beenden. Nur bei sehr umsichtiger Beobachtung kann es hier gelingen, in einzelnen Stunden, oft sogar einen Tag lang eine gewisse offenbare Verminderung der Zufälle zu beobachten. Die Kranken werden vorübergehend etwas besinnlich und zeigen an den gelähmten Theilen wieder deutliche Reaction. Solche Momente muss man natürlich niemals übersehen; sie kommen bei der Apoplexie allerdings auch vor, doch werden hier constant so bedeutende congestive Zustände sich nebenher darstellen, dass gewöhnlich die differentielle Diagnose eine leichte wird. — Zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Erweichung im Allgemeinen gehört bekanntlich eine eigenthümliche Veränderung geistiger Functionen; die Kranken werden oft gedächtnissschwach, können die Worte zum Ausdruck ihrer Gedanken und Begriffe nicht finden; diese selbst sind meistens sehr wirr. Diese für den Erweichungsprocess der Greise ziemlich characteristische Symptomenreihe habe ich bei embolischen Fällen niemals beobachtet. Nur einmal begegnete mir eine Beobachtung, bei der die Kranke mitten in der Reconvalescenz eine vorübergehende dementia zeigte. Die Diagnose dieses Ealles wurde jedoch nur bei Lebzeiten, wenn auch mit grosser Wahrscheinlichkeit, gestellt; die Kranke wurde wesentlich erleichtert von ihrer halbseitigen Lähmung, die sich plötzlich bei ihr neben Endocarditis eingestellt hatte, aus dem Hospital entlassen. Sie stand in dem Alter von 28 Jahren. In allen andern Fällen fand ich selbst nach halbjährigem Bestehen einer ziemlich ausgedehnten Erweichung niemals eine solche psychische Alteration. Die nähere Begründung dieser Thatsache und nur wenn diese gelingt, scheint mir der Mangel jenes Symptoms eine patognomonische Bedeutung zu haben, ist folgende: Die arteria fossae Sylvii versorgt einfach nur die Gebiete,

die der Extremitäten- und Facialisbewegung als Centralpuncte dienen. Die mehr an der convexen Fläche gelegenen Gebiete werden, da sie von andern Arterien sich nutritiv versorgen, niemals die Stätte embolischer Erweichung; hier aber gerade ruht, wie allgemein bekannt, das psychische Centrum. Die andern Erweichungsformen localisiren sich in den verschiedensten Puncten; sie sind ausserdem sehr häufig complicirt und zum Theil bedingt durch Atherose der Gefässe; diese erzeugt wiederum an sich schon Atrophie und dadurch Marasmus entsprechender Geistesfunctionen. Wir sehen demnach auch hier, wie auf der Basis strenger anatomischer Forschung sich oft die Mannigfaltigkeit der Symptome da noch begreifen lässt, wo das eigentliche Leiden selbst ein gemeinschaftliches für alle erscheint.

Die Therapie unseres Processes hat erst in neuerer Zeit und namentlich durch Traube die Aufmerksamkeit einer strengeren Forschung auf sich gezogen: „Statt in dergleichen Fällen üblichen, mitunter sehr energischen Antiphlogose, müsse eine roborirende und stimulirende Methode Platz greifen; denn in der schnellen Herbeiführung eines collateralen Kreislaufs beruhe die Möglichkeit der Heilung; dieser aber müsse um so leichter zu Stande kommen, je höher der Druck im Arteriensystem ist." Ich habe bereits an einer frühern Stelle mich über die therapeutischen Indicationen, die uns bei Embolieen im Allgemeinen entgegentreten, ausgesprochen. (Vergl. S. 305). Es lässt sich das dort Gesagte speciell auch auf unsern Fall übertragen. Es ist an sich theoretisch richtig gedacht, dass nur oder vorzugsweise unter einem starken Seitendruck sich collaterale Gefässbahnen entwickeln; es lehrt im Allgemeinen die Erfahrung, dass, je schwächer die Herzaction, je geringer die Blutsäule auf die periphere Störung wirkt, desto unvollkommner sich jene Störungen ausgleichen. Wenn man aber erwägt: 1) dass an sich schon von Seiten collateraler Hyperaemieen, die jedesmal neben Embolie nothwendig sind, kleinere und grössere Haemorrhagieen sich erzeugen und so von hier aus eine Reihe von Störungen ihren Ursprung nimmt, die die Extensität des Processes wesentlich zu steigern geeignet sind; dass 2) namentlich im Gehirn durch die plötzliche Lockerung des Hirnparenchyms zum Theil die nothwendige Stütze einzelner Gefässe, besonders an der Grenze des Heerdes verloren geht; dass endlich 3) was mir die Hauptsache scheint, die Anbildung collateraler Bahnen nie das Werk einzelner Stunden, sondern Tage und Monate bedarf, ehe sie einigermaassen eine der frühern aequi-

valente Stromstärke erreicht; dass sie allein von dem gesteigerten Seitendruck niemals abhängig gedacht werden kann, dass wenigstens noch keineswegs erwiesen ist, dass die Ernährung der Gewässwandung in gleichem Verhältniss zu der Blutfülle steht, so werden wir die Fehlerquellen jener Anschauungsweise mit Leichtigkeit übersehen. Auch hat sich die Praxis, so weit meine Erfahrung reicht, wenig zu Gunsten dieser Theorie entschieden. Wenn man übrigens noch des Momentes gedenkt, dass alle unsere Formen gewöhnlich mit Herzkrankheiten verbunden, ja noch mehr: dass in Folge gesteigerter Herzaufregung sich jene Insulte vorbereiten, so dürfte dies ein Grund mehr sein, uns in der Anwendung der Excitantien etwas vorsichtig erscheinen zu lassen. Damit will ich aber den Venaesectionen und überhaupt dem entgegengesetzten schwächenden Heilverfahren keineswegs das Wort geredet haben. Ich glaube, dass diese ebenso schädlich, vielleicht noch weniger zweckentsprechend erachtet werden müssen. Das Individualisiren des einzelnen Falles allein wird uns hier den Weg zur rationellen Therapie bahnen. Wo bedeutende Anaemie und tiefe Cachexie durch das Herzleiden bereits vorgebildet, wo dieses in einer Stenose des ostium venosum beruht, wo also die Kraft des linken Ventrikels stetig zu erlahmen droht, wo Atherose des Gefässsystems mit Wahrscheinlichkeit vorliegt, wo weder fieberhafte noch anderweitige Gefässaufregung gegeben, wo endlich die Reihe der Erscheinungen, die sich bereits zu bessern angefangen, stetig bleibt oder wohl gar sich wiederum verschlimmert, wo also die ungenügende Thätigkeit der collateralen Circulation endlich zu Tage tritt, da kann allerdings ein excitirendes Heilverfahren vollkommen indicirt sein und wird sicher mehr als irgend ein anderes mit Erfolg gekrönt werden.

Wo dagegen ein plethorisches Individuum im kräftigen Jugendalter in jener Weise erkrankt, wo Hypertrophieen des linken Ventrikels nebenher bestehen, wo von Aortenklappenleiden die Ursache der Embolie ausgeht; wo das Individuum sich noch in dem ersten Stadium desselben befindet, jede hydrämische Blutmischung fern liegt; wo wiederholtes Nasenbluten, stete Kopfschmerzen, Gesichtsturgor bisher beobachtet worden; wo der Verdacht von Atherose nahe liegt; wo namentlich Zeichen capillärer Apoplexieen bereits vielfach sich kund gegeben; wo Vertigo, unvollkommene Paresen zeitweise, wenn auch vorübergehend, sich gezeigt: da werden wir oft, namentlich im ersten Momente, wenn unsere Hülfe zufällig frühzeitig herangezogen wird, in der Venaesection allein ein

wesentliches Hülfsmittel erkennen, um secundäre Zerreissungen oder acute oedematöse Transsudationen aus collateralen Strömen zu verhüten. Natürlich wird ein ableitendes, namentlich drastisches Heilverfahren nebenher niemals verabsäumt werden dürfen; leider, dass die Wirksamkeit solcher Mittel erst nach Stunden oft eintritt und die Reihe der schärferen gewöhnlich nicht ohne allgemeine Gefässaufregung die Defäcation herbeiführt. — Es wird diese blut- und säfteentziehende Methode um so nothwendiger werden, mit einem je früheren Stadium der Krankheit wir es zu thun haben. Je vorgerückter allerdings der Process ist, je weiter die Erweichung vorgeschritten, desto ungünstiger gestalten sich im Allgemeinen schon die prognostischen Aussichten. Hier haben wir es dann lediglich oft mit einem abgelaufenen Processe zu thun; unsere Behandlungsweise kann nur eine symptomatische, auf die Beseitigung gewisser secundärer Störungen gerichtete sein. — Es giebt nun noch eine dritte Reihe von Individualitäten und Verlaufsweisen des Processes, bei denen weder die eine noch die andere Methode ausschliesslich zur Geltung kommen kann. Hier ist die sorgfältigste Beobachtung die Berücksichtigung jeder einzelnen Functionsstörung wesentlich für eine zweckentsprechende Behandlung, es kann bald ein erregendes, bald ein mächtig depotenzirendes Heilverfahren, bald auch wiederum ein ganz expectatives Verfahren indicirt sein. Dass entsprechend diesen medicamentischen Einwirkungen auch das diätische Regimen sorgfältig geordnet werden müsse, bedarf wohl keiner besondern Begründung.

Wie wenig man für die Beseitigung des eigentlichen Grundes der Krankheit, für die Lockerung respective Verflüssigung des Thrombus zu leisten vermag, dies haben wir oben an der bereits citirten Stelle ausführlich besprochen. Im Hirn hat sich übrigens niemals eine ähnliche Verkleinerung, eine Canaliculisation, wie wir sie bei den Lungenarterien gefunden, unserer Beobachtung dargeboten. In-sofern dürfte auch die vollkommene Heilung dieser Formen von Embolie, soweit sich dies auf die secundären Störungen bezieht, niemals zu erwarten sein. Zeitweise müssen wir allerdings dafür sorgen, Schädlichkeiten zu beseitigen; die die Thrombusmassen im Allgemeinen zu lockern im Stande sind, zu denen namentlich schwächende Einflüsse auf die Gesammtöconomie gehören; dies sehen wir besonders deutlich an dem ersten Falle. Hier war eine sehr dürftige, kümmerliche Ernährungsweise vorhergegangen, nachdem der Kranke bereits vor einem halben Jahre eine Embolie der

carotis cerebralis überstanden; die allmälige Lockerung jenes Thrombus führte jetzt neue Embolieen herbei. Im Allgemeinen wird man daher gut thun, namentlich in chronisch verlaufenden Processen die Ernährungsverhältnisse des Kranken auf das Sorgfältigste zu überwachen und durch tonica, namentlich Chinin und Eisen überall da nachzuhelfen, wo die Diät allein keine Genüge leistet.

Ich habe bis jetzt nur von der Form der Hirnembolie gesprochen, die in der arteria fossae Sylvii sich ereignete; sie ist allerdings die häufigste. Auf sie beziehen sich daher auch die meisten Angaben der Autoren, namentlich so weit sie die Semiotik betreffen. Es ist aber von selbst verständlich, dass ein Theil der äusserlich hervortretenden Erscheinungen sich anders gestalten müsse, wenn zufällig ein anderes Gefässgebiet zur Localisation der Embolie geworden. In dieser Beziehung lagen mir zwei ziemlich interessante Fälle (10 u. 11) vor, die ich hier um so mehr zu beleuchten Veranlassung nehme, als meines Wissens mit Ausnahme eines erst in jüngster Zeit in Virchow's Archiv Band 17 mitgetheilten Falles keine ähnliche Beobachtung in der Literatur gegeben.

Wir lernen durch die erste Beobachtung, dass nicht bloss die Embolie der carotis, sondern auch die der vertebralis vollkommen schadlos sich ereignen kann. Höchstens war eine vorübergehende Sprachlähmung gegeben, obwohl die Kranke selbst die Zunge bewegen konnte und keine Schiefstellung des Mundes während dieser Zeit gehabt hatte. Es bestättigt diese Beobachtung, was von höherem Interesse ist, mehrere, auch anderweitig begründete Theorieen. Während wir bei der Ligatur der Carotis plötzlich das Bewusstsein schwinden sehen, finden wir hier vollkommene Integrität desselben. Beweis genug, dass die von der vertebralis versorgten Hirnpartieen, zu denen also namentlich das kleine Gehirn gehört, mit dem psychischen System nicht in unmittelbarem Connex stehen. Wir sehen ferner keine Lähmung erfolgen, mit Ausnahme der des Sprachvermögens, die Centren der Extremitätenbewegung sind demnach wohl ebenfalls hier nicht zu suchen, wie wir es auch aus anderen Beobachtungen her wissen, dass selbst grosse Tuberkeln ihren Sitz im kleinen Hirn haben können, ohne Lähmung zu erzeugen. Es ist von Interesse, gerade das Sprachorgan hier gelähmt zu finden, eine Erfahrung, die nicht neu ist, da man sie auch bei andern Läsionen dieser Theile häufig gemacht hat. Anatomische Störungen finden wir hier nach dreiwöchentlichem Bestehen jener Embolie gar nicht; es ist also die Circulation des Hirns bei Men-

sehen ohne vertebralis möglich, während die plötzliche Unterbrechung des Carotisstromes unverhältnissmässig seltener schadlos bleibt. Die arteriae communicantes posteriores sind vollkommen ausreichend, um in ziemlich schneller Zeit etwaige Störungen vollkommen zu compensiren.

Anders natürlich gestaltet sich das Krankheitsbild, wenn einer von den Zweigen der arteria basilaris, eine arteria cerebri posterior selbst der Sitz einer Embolie geworden. Hier ist das Verhältniss ein ganz analoges wie bei der arteria fossae Sylvii gegenüber der arteria carotis, hier kommt es niemals zu einer vollkommeneren Ausgleichung, hier entwickelt sich jedesmal ein entsprechender Erweichungsheerd. Auch in dieser Beziehung hatte ich oben bereits einen höchst interessanten Fall (11) vorgetragen.

Das Symptomenbild jenes Falles setzt sich offenbar aus mehreren gleichzeitigen tiefen Läsionen des Hirns zusammen. Wir finden dort nicht nur eine Embolie der arteria cerebri sin. posterior und als weitere Folge eine Erweichung, nebenbei auch eine bedeutende Atrophie des Cortex, einen Hydrops ventriculorum chronicus, eine Meningealhämorrhagie, die Entwickelung seröser Cysten unter der pia und endlich Atherose der Hirnarterien. Bei solchen Complicationen ist es begreiflicher Weise keine leichte Aufgabe, namentlich wenn die Anamnese nicht die genauesten Notizen zu geben vermag, den Antheil der einzelnen Störung zu bemessen, Wir hören allerdings, dass der Kranke wiederholt hemiplegisch war und diese Vorgänge schnell vorübergingen; wir werden gut thun, diese wohl auf die meningealen Ergüsse zu beziehen, deren Reste wir oben geschildert. Die Erweichung hat offenbar die zuletzt aufgetretene sehr mässige Hemiplegie vermittelt, die, was bemerkenswerth ist, ohne Facialis-Paralyse, ohne Stottern, ohne Sprachlähmung, dagegen mit bedeutendem Hinterkopfschmerz und dem steten Bohren desselben in das untergelegene Kissen sich vergesellschaftet zeigte. Andere Nerven des Hirns, auch selbst der Vagus konnten nicht als erkrankt nachgewiesen werden. Vorzugsweise beeinträchtigt jedoch erschien seine geistige Thätigkeit, Patientin zeigte eine ganz eigenthümliche Apathie. Die ganze Krankheitsdauer bestand seit vierzehn Wochen. Wir sehen auch hier wieder gelbe und weisse Erweichung nebeneinander bestehen, während das erste Stadium der rothen Färbung, begreiflicher Weise, nicht mehr zur Erscheinung kam. Die Besserung der Lähmungszufälle, wie sie oben geschildert worden, kann man sich nur in der Weise möglich

denken, dass die unmittelbar durch die Embolie vermittelte Störung einen noch grösseren Umfang hatte, als wir ihn jetzt post mortem finden. Von Interesse ist in unserem Falle die Thatsache, dass die Erweichung genau bis unter den thalamus ging, das corpus striatum jedoch nicht tangirte, während umgekehrt in allen oben vorgeführten Beobachtungen die Embolie der arteria fossae Sylvii nur und ausschliesslich sich auf das corpus striatum erstreckte. Es scheinen demnach beide grosse Marklager von einander differente Gefässgebiete zu besitzen, die in der Weise von einander getrennt gedacht werden müssen, dass sie sich gegenseitig zu ergänzen ausser Stande sind. — Eine zweite Thatsache möchte ich hier nicht unerörtert lassen; der thalamus war erweicht und dennoch kehrte die Bewegung in den Extremitäten, die anfangs gelähmt erschienen, schon nach drei Tagen wieder, der facialis war gar nicht getroffen. Man hat in neuer Zeit wohl die Meinung aufgestellt, dass das corpus striatum den Centralkern für die Innervation der obern, der thalamus opticus für die der untern Extremität in sich berge. Aus dieser meiner Beobachtung geht mindestens so viel hervor, dass dieses Gesetz keine exclusive Bedeutung hat; dass ferner der facialis zum thalamus opticus, gar keine weiteren unmittelbaren Beziehungen hat. — Da der Kranke unmittelbar nach der Embolie nur vorübergehende Lähmung zeigte, so konnte man eher geneigt sein, in einer collateralen Hyperaemie der ganzen Hirnhemisphaere die Begründung dafür zu suchen und dem thalamus überhaupt jede Beziehung zu motorischen Functionen der Extremitäten abzusprechen. Leider können wir nicht behaupten, dass der ganze thalamus opticus zerstört war, er war es allerdings bis auf eine kleine Lamelle. Einer allzu vorsichtigen Critik könnte jedoch dieses vollkommen genügen, um jene meine Deduction anzugreifen und als ganz ungerechtfertigt zu betrachten. Es giebt indess so viele andere pathologische Beobachtungen, die diese unterstützen, dass ich dennoch meine Anschauungsweise begründet erachte. Wir begegnen hier einer interessanten Verwerthung pathologischer Störungen für normale, physiologische Vorgänge. Diese totale Zerstörung des thalamus ohne Extremitätenlähmung ist selten beobachtet worden; kann auch experimentel kaum nachgeahmt werden.

Capilläre Embolieen der Hirnarterien.

Diese Form ist bisher wenig gekannt und untersucht worden: sie ist auch keineswegs sehr häufig. Unter drei Bedingungen scheint mir ihre Bildung möglich und zwar auch zum grössten Theil bewiesen. Die eine Form über die in neuerer Zeit ganz zweifellose und zahlreiche Beobachtungen vorliegen, ist die Pigmentembolie des Hirns. Wir finden hier nicht nur in den grösseren Gefässen, sondern auch in den feinsten Capillaren schwarze Körnchen, Agglomerate derselben, amorphe Schollen, die, nachdem sie bereits das doppelte Gefässnetz der Lungen und der Leber passirt, dennoch in dem des Hirns, das offenbar noch feinere Capillaren hat, haften bleiben. Diese Form ist entweder momentan tödtlich oder sie wird es nach mehreren Paroxysmen, in einzelnen Fällen habe ich Heilung erfolgen sehen. Es hängt diese Erscheinung einmal von der Masse des eingedrungenen Pigments, so wie namentlich von der Grösse seiner Elemente ab. Viele dieser Körper erreichen nicht den Umfang von Blutkörperchen; dann natürlich passiren sie auch hier wie an andern Stellen capillare Bahnen. Wo jedoch Agglomerate desselben in grosser Anzahl sich gebildet, da erst kömmt es zur Embolie und hier sehen wir häufig als weitere anatomische Läsion zahlreiche capilläre Extravasate, die aus nicht obturirten Gefässen sich erzeugen; niemals jedoch begegnete mir eine andere Texturerkrankung; Erweichung, Meningitis lag in den 18 Fällen, auf die sich diese meine Analyse bezieht, nie vor. Die Erscheinungen, die durch sie hervorgerufen worden, sind meist die der plötzlichen Sistirung aller Hirnfunctionen, die Kranken erholen sich etwas, bleiben aber zunächst stupid, apathisch, klagen viel über Kopfschmerz, bekommen Nasenbluten, zeigen meist sehr verengte Pupille. Lähmungserscheinungen an Extremitäten oder einzelner Gefässnerven wurden niemals beobachtet; gewöhnlich wird das Pigment schon in den Gefässen des Cortex arretirt; die Medullaris bleibt anämisch, ödematös, während jene intensiv grau, oft ganz schwarz erscheint. Die Diagnose dieses Zustandes beruht der Hauptsache nach in der Beobachtung epidemischer analoger Vorgänge, sowie darin, dass in einem bestimmten Typus mit Milztumor verbunden, comatöse und convulsivische Zufälle auftreten, die nach Stunden verschwinden, typisch wiederkehren, nie Lähmungserscheinungen zurück lassen. Es ist mir zwar bekannt, dass es auch ganz ähnliche Zufälle giebt, ohne dass Pigment im Hirn gefunden wurde

so dass hier die Anwesenheit eines von der Milz resorbirten oder selbstständig erzeugten Giftes nothwendig wird. Alle diese Fälle verliefen, gewöhnlich leichter, selten schon mit dem ersten oder zweiten Anfalle tödtlich; die Kranken erlangten ihre Besinnlichkeit meist schnell wieder, die convulsivische Form war hier relativ häufiger als die absolut paralytische, doch gestehe ich zu, dass hier weitere Erfahrung mancherlei wesentliche Ergänzung bringen werde.

Eine zweite Form ist die capilläre Embolie durch Fettkügelchen. Bei Schilderungen des Hirnerweichungsprocesses findet man häufig der Thatsache gedacht, dass man in den Capillaren fettigen Detritus allein ohne jeden andern Inhalt gefunden habe. Die Quelle dieses erscheint mir eine dreifache; einmal ist es die fettige Degeneration, die man besonders in neuerer Zeit vielfach bei Hirnarterien gesehen. Das ursprünglich in den Wandungen gelegene Fett tritt gewöhnlich frei ins Lumen über und indem es dasselbe obturirt, erfolgt gar nicht selten, namentlich unter Einwirkung einer schwachen Herzaction und einer in Folge von Atherose im Allgemeinen darniederliegenden Gefässcontractilität eine entsprechende Erweichung. Oft findet man jedoch Fett einfach auf dem Wege der Endosmose von aussen eingedrungen; von dieser mir fast unzweifelhaften Thatsache habe ich oben ausführlich gesprochen. Es bleibt endlich noch die Atherose grösserer Gefässe als eine dritte Quelle übrig, von der aus sich ebenfalls capilläre Embolieen des durch die Innenwand perforirenden Atherombreies möglich denken lassen. Der directe Beweis ist hier natürlich sehr schwer zu führen; es wird jene Annahme nur desshalb wahrscheinlich, weil wir gerade neben Atherose der grösseren Gefässe ohne Verfettung der capillaren Wandungen sich Hirnerweichung häufig darstellen sehen und doch Atherose allein sie nur in seltenen Fällen erzeugt, ebenso wenig als wir jedesmal eine bedeutende Verminderung des Herzdruckes als Grund derselben nachzuweisen im Stande sind. Bedenken wir, dass sehr oft jene Zufälle, die man besonders bei Greisen häufig sieht, plötzlich eintreten, sich in plötzlicher Hemiplegie und convulsivischer Bewegung äussern, so dürfte dies ein Grund mehr sein, jene Theorie einer weiteren sorgfältigeren Prüfung zu unterziehen.

Auch bei der Pyaemie habe ich mich wiederholt davon überzeugt, dass hier ebenso wie in anderen peripheren Arterienströmen Eitermetastasen vorkommen und dass vielleicht häufiger als wir es ahnen, der plötzliche Tod pyämischer, vielleicht auch die Delirien und namentlich auch gewisse spastische Zuckungen hierin ihre eigent-

liche Begründung haben. Oft findet man hier kleine, bisher unbeachtet gebliebene Meningialhämorrhagien, als deren Grundbedingung ich vielfach die Obturation der Gefässchen von agglomerirten Eiterzellen und andern scholligen Producten nachweisen konnte. Dass Meningitis häufig die Folge solcher Vergänge sein möge, dafür scheint namentlich die Analogie mit Pleuritis zu sprechen, so wie die Thatsache, dass ich bei Injectionen von Eiter ins Aortensystem vielfach Gelegenheit hatte, die scheinbar verschwundenen Elemente desselben in den zum Theil sehr hyperämischen Hirngefässen wiederzufinden. Hier findet die Forschung ein noch wenig bearbeitetes und sicher nicht undankbares Gebiet.

c) Embolieen der Hirnarterien mit specifischem Character.

Es hat in neuerer Zeit besonders Virchow einen Fall dieser Art mitgetheilt, in dem eine Metastase von Lungengangraen sich auf das Hirn übertragen hatte und dort auf dem einfachen Wege der Katalyse eine ganz analoge Veränderung erzeugt hatte. Aehnliche Beobachtungen wurden nicht veröffentlicht und auch ich bin nicht in der Lage, einen neuen Beitrag zu liefern. Eben so wenig ist es mir gelungen, für die Tuberculose und Carcinose des Hirns eine Thatsache zu eruiren, die für die streng mechanische Entstehungsweise entscheidend wäre. Es scheint mir gerathen, hier weitere Untersuchungen abzuwarten, ehe wir durch neue Hypothesen den ruhigen Fortschritt unserer Erkenntnisse stören. Denkbar ist die Möglichkeit hier ebenso als sie für viele andere Gebiete bereits erwiesen ist. Unsere Aufgabe ist es nur, in jedem einzelnen Falle den objectiven Nachweis zu führen, wobei ich allerdings zugeben muss, dass sehr oft die Grenzen dieser Forschung weit über das überhaupt Erreichbare gesteckt sein dürften.

Nur eines Falles möchte ich hier in aller Kürze gedenken, bei dem eine Abscessbildung des Hirns sich secundär zu einer Caries der Rippen hinzugesellt hatte. Mehr als irgendwo musste hier der Gedanke einer pyämischen Metastase festgehalten werden, da eine locale Ursache, da ein Trauma hier nicht eingewirkt und gleichzeitig die Anwesenheit eines ähnlichen Productes in der Niere die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme nahe rückte. Der Fall war folgender:

Fall XII. Minna Jentsch, Landgerichtsräthin, 50 Jahr, den 29. Mai 1852 bis 3. Juli 1852. — Patientin hatte rechts von der Wirbelsäule in der Höhe der 10. und 11. Rippe eine fistulöse Oeffnung, die nach der Wirbelsäule hinauf führte, ohne dass man jedoch auf Knochencaries stiess. Ihre Angehörigen erzählen, dass

seit einem halben Jahre sich ihr Leiden datirte. Hiezu war vor 6 Wochen Kopfschmerz, Verwirrung der Vorstellungen, Gedächtnissschwäche, Hallucinationen des Gesichts und Gehörs getreten. Sehr bald hatte sich neben diesen Erscheinungen eine Parese der Unterextremitäten gezeigt, die ziemlich schnell in Paralyse überging. Bei ihrer Aufnahme zeigte sie eine tiefe Apathie, sie verhielt sich wie eine Träumende, schlief viel, Kopfschmerzen fehlten, weder sensible noch sensorielle Störungen, dagegen weder die Fähigkeit zu gehen noch zu stehen; im Biegen nur sehr schwache Bewegung der Beine im Knie und Fussgelenk möglich; die Beine selbst meist steif, in halber Flexion. Die oberen Extremitäten konnten nach allen Richtungen hin bewegt werden; doch geschah auch dieses ohne alle Energie. Der Nacken steif. Die Erscheinungen blieben bis zum Tode unverändert. Die Dauer ihrer Hirnkrankheit betrug im Ganzen 11 Wochen. — Section: Leiche abgemagert. Am Kreuzbein ein Decubitus; an der zehnten Rippe rechterseits eine fistulöse Oeffnung, durch die eine Sonde schräg nach oben hinauf bis nahe an die Wirbelsäule sich vorschieben lässt und die eröffnet, eine ziemlich weite, mit Pseudomembranen und blutigem Eiter erfüllte Höhle zeigte. Einzelne Fortsetzungen gehen bis an die Pleura. Die elfte Rippe zeigt ein stark verdicktes Periost und cariöse Erosionen der Oberfläche. Die Wirbelkörper frei von tuberculösen Ablagerungen. Die Substanz der medulla spinalis zeigt überall normale Consistenz und Zeichnung. Schädeldach von normaler Dicke; dura mater ebenso wie pia mater mässig injicirt; Seitenventrikel von klarem Serum erfüllt und ziemlich bedeutend erweitert. Zwischen dem grossen und kleinen Hirn der rechten Seite sieht man an einzelnen Stellen Eiterpfröpfchen hervorquillen und zwar aus Abscessen, die sich ziemlich tief ins Parenchym hinein erstrecken; sie bestehen zum Theil noch aus fester grauer Infiltrationsmasse. Ein grösserer Heerd befindet sich in der rechten Hemisphäre des Cerebellum von ganz gleicher Beschaffenheit. Die pia mater local verdickt, doch nicht eitrig infiltrirt. Die rechte Lunge bietet ausser Oedem keine weitere Abnormität, sie ist frei von Tuberkeln. Herz klein und schlaff, Pulmonalarterien normal; der linke Ventrikel etwas klein, Rand der bicuspidalis etwas verdickt, Leber normal, etwas atrophisch. Milz mit der Auskleidung des Diaphragma verwachsen, enthält in ihrer Spitze einen taubeneigrossen Eiterheerd, erscheint im Allgemeinen breiig erweicht, chocoladenfarbig. Die Nierenoberfläche mit zahlreichen Narben besetzt; in der rechten Niere ein zwei erbsengrosser gelber Infarct, der ebenfalls schon erweicht. Alle übrigen Organe ohne besondere Anomalie.

Es ist mir zwar in diesem Falle nicht gelungen, den directen Nachweis der eitrigen Embolie zu führen; auch könnte man in Rücksicht auf den Mangel von Lungenabscessen den Gedanken einer pyämischen Metastase hier ungerechtfertigt finden. Indess sprechen folgende Momente mit aller Entschiedenheit für meine oben dargestellte Anschauungsweise: Es fehlte 1) jede andere Begründungsmöglichkeit dieser pathologischen Hirnbefunde; es hatte sich das Leiden, während sie wochenlang ans Bett durch ihren Rückenabscess gebunden war, entwickelt. Wir konnten 2) im ganzen Organismus Tuberculose nicht nachweisen; auch selbst die Drüsen waren ebenso frei geblieben wie die Lungen; eine tuberculöse Ostitis der Wirbelkörper lag nicht vor. Muss man auch zugeben, dass sich Hirn-

tuberkel ohne anderweitige Tuberculose entwickelt, so hatte doch im Allgemeinen der Befund mehr Aehnlichkeit mit Abscessbildung als mit der eines erweichten Tuberkels. Die multiple Bildung der Abscesse ist es 3) so wie die schnelle Entwickelung aller darauf bezüglichen Leiden, der äusserst rapide tödtliche Verlauf, der vorzugsweise für die Annahme eines mehr acuten Zustandes zu sprechen geeignet ist. Tuberkeln, ganz abgesehen davon, dass sie sich vorzugsweise im kindlichen Alter nur im Hirn localisiren, haben gewöhnlich einen sehr chronischen Verlauf, sind meist mit Convulsionen, mit progressiver, sich sehr langsam entwickelnder Lähmung verknüpft; diese geht zeitweise vorüber; fehlt oft tage- und wochenlang, Alles dieses konnte in unserem Falle nicht constatirt werden. Gedenken wir endlich noch 4) des Befundes in der Milz und Nieren, der doch offenbar metastasischen Ursprungs ist und der in seinem anatomischen Verhalten fast identische Erscheinungen darbot, so glaube ich, haben wir Gründe genug, auch im Hirn einen embolischen Process uns zu denken, wenn derselbe auch nicht direct nachgewiesen ist. Von Interesse ist die Form der Abscessbildung, die ganz analog einem Lungenabscesse aus ganz festem Infiltrat hervorzugehen schien.

Pyämische Abscesse in der Hirnsubstanz sind auch von anderen Autoren constatirt worden, ob es möglich sei, dieselben zu diagnosticiren, möchte ich nach den geringen Erfahrungen, die uns bis jetzt vorliegen, keineswegs behaupten wollen. In unserem Falle dachten wir zumeist an eine Tuberculose der Wirbelkörper und hofften allerdings auch im Hirn dieselbe zu finden. Diese Annahme erschien uns noch am wahrscheinlichsten, wenn auch der schnelle Verlauf dagegen anzukämpfen schien.

Embolie der Rückenmarksarterien.*)

Es hat besonders Panum sich mit dieser Erkrankung des Rückenmarks beschäftigt und ist dabei zu scheinbar höchst interessanten Resultaten gelangt. Ich habe dieselben vielfach wiederholt,

*) Ich habe es vorgezogen, bei der Darstellung der nächsten Capitel ohne Rücksicht auf die Häufigkeit, in der die Embolie in einzelnen Organen vorkommt, einfach die einzelnen Gebiete der Reihe nach oben nach abwärts zu durchmustern. Die Uebersicht des Ganzen wird dadurch, wie ich hoffe, wesentlich erleichtert. Ich

muss jedoch hier mir manchen Widerspruch erlauben. (Vergleiche Panum: „Ueber den Tod der Embolie," Günsburg's Zeitschrift Bd. 7, S. 410.) Er hatte seine oben beschriebene Pigmentemulsion Hunden in das Aortensystem injicirt. Während der Operation merkte er zunächst eine eigenthümliche zitternde Bewegung in den Muskeln der Extremitäten, welche alsbald aufhörte und eine Paralyse und Anaesthesie des ganzen Hinterkörpers zurückliess. Das Thier hatte vollkommenes Bewusstsein, die Vorderbeine waren frei beweglich; die Reflexbewegung an den gelähmten Theilen vollständig erloschen. Es lebte nur 22 Stunden und die Section liess einzelne apoplectische Heerde mit rother Erweichung auffinden, ausserdem deutlich entsprechend diesen Stellen mit Wachskugeln erfüllte Gefässe. Der obere Theil des Rückenmarks, des Hirns, waren normal beschaffen. Er hat diese Thatsachen zu wiederholten Malen geprüft und bestättigt; er hat durch Prüfung vermöge des Galvanismus die vollständig integre Muskularcontractilität erkannt. Dieses, so wie die Erfahrung, dass Injection von Pigment nach den Extremitätenarterien allein niemals die Sensibilität oder Motilität ganz aufzuheben vermöge, führte ihn zu dem Schlusse, dass Embolie der Rückenmarksarterien augenblicklich die Function desselben zu vernichten im Stande sei. Ich habe meinerseits diese Versuchsreihen wiederholt nachgeprüft und bin im Wesentlichen zu ganz andern Resultaten gelangt. Ich injicirte einem starken Hunde dieselbe Pigmentmasse von der cruralis herauf durch eine Canüle, die ich bis in die aorta thoracica vorgeschoben hatte. Während der Operation grosse Dyspnoe, zeitweise convulsivisches Werfen des linken Vorderfusses; das Bewusstsein blieb erhalten, doch als es versuchte aufzustehen, vermochte es auf beiden Hinterfüssen sich nicht aufzurichten; diese waren schlaff und kalt. Das Thier lebte eine Stunde; die Bewegung kehrte nicht wieder. Der Befund im Rückenmark, wie ihn oben Panum ausführlich geschildert, fehlte. Es war hier weder zu Erweichung, wie leicht begreiflich, noch auch zu jenen capillären Extravasaten unter der pia gekommen. Es blieb hier in diesem Falle für mich, da wir das Pigment innerhalb der Muskeln des Thorax, im Zwerchfell fanden und, wie wir an einer an-

---

konnte um so mehr zu einer solchen Anordnung mich entschliessen, als ich von vornherein davon abgesehen, besondere Gesetze der Analogie zu formuliren, und etwaige Befunde in einem Organ zu Theorieen und Anschauungen für ein nächstes Organ zu verwerthen. Jede Embolie soll zunächst ganz unabhängig von der andern untersucht und in ihren eigenthümlichen Anomalieen studirt werden.

dern Stelle schildern werden, auch hier eine verminderte Function beobachteten, eine andere Deutung möglich, als die, dass die Extremitätenarterien selbst die Localisationsheerde der Embolieen geworden waren. Zwar ist es in diesen schwer nachzuweisen, und am allerwenigsten ist der Beweis zu führen, dass sämmtliche Capillargebiete sich obturirt hatten, gleichwohl kann ich mit Bestimmtheit versichern, dass die scrupulöseste Untersuchung der Gefässe des Rückenmarks kein Körnchen von Pigment finden liess. Es leidet jedoch die Beweisführung Panum's noch an mannigfachen andern Lücken. Wenn auch dort der Befund von Pigmentembolieen sicher constatirt worden, so ist doch andererseits durch den Nachweis gleichzeitig capillärer Extravasate es wahrscheinlich gemacht, dass collaterale Gefässe hier nebenher bestanden, dass also eine absolute Cessation der Blutbewegung gar nicht vorhanden war. Mit vollem Rechte würde man sonst eine allgemeine Erweichung und nicht blos kleine erbsengrosse Heerde erwartet haben und zwar um so mehr, da Panum gleichzeitig die Behauptung aufstellt, dass die Muskelirritabilität und Sensibilität in hohem Maasse erloschen sei, man muss hier demnach eine gleiche Alteration der vordern wie hintern Rückenmarkspartieen voraussetzen. Dies ist jedoch schon vom anatomischen Standpunkte aus unmöglich, da beide Flächen, wie ich mich ganz bestimmt überzeugt habe, ihre getrennten kleinen Arterien haben. Panum fand endlich die Muskelirritabilität vollkommen erhalten und zieht daraus den Schluss, dass die Muskeln selbst in ihrer Structur und Ernährungsweise sich integer erhalten haben müssen, auch dieser Beweis scheint mir aus zwei Gründen nicht zuzutreffen. Einmal möchte ich hier zweier Beobachtungen gedenken, die ich bei Embolie von Extremitätenarterien gemacht; das eine Mal war Erkalten des Fusses und Gangraen, totale Empfindungslosigkeit und Unbeweglichkeit entstanden. Hier hatten wir Gelegenheit, durch die Section uns später von der Embolie selbst zu überzeugen, hier war jedoch die electrische Muskelirritabilität vollkommen erhalten. In dem dritten Falle bei einer Embolie der poplitaea constatirten wir eine gleiche Thatsache. Der Kranke lebt noch heut. Hier hat sich allmälig die Circulation spontan zur Norm zurückgeführt. Ich möchte ferner die These nicht unberührt lassen, die von Marschal, Hall, Duchenne und vielen Andern längst bestättigt worden, dass gerade in denjenigen Lähmungsformen, deren Sitz eine Erkrankung der Rückenmarkssubstanz in ihrer Tolität war, jedesmal die muskuläre Contractilität sich vollständig erloschen zeigte. Bekanntlich

ist dieses Moment der differentiellen Diagnostik gegenüber der Hirnlähmung vielfach geprüft und bestättigt worden. Ich habe dieselben Versuchsreihen übrigens nicht nur mit Indigo, sondern auch mit Quecksilber, mit Eiter wiederholt, ich kann nicht sagen, dass ich zu einem anderen Resultate gekommen wäre. Merkwürdig genug, dass ich gerade in einem Falle, in dem sich eine allerdings geringe Quecksilberinjection in dem untern Theile des Rückenmarks gefunden hatte, gar keine Lähmung bei Lebzeiten wahrzunehmen vermochte. Was endlich ebenfalls gegen die Annahme Panum's spräche, wäre vielleicht die Erfahrung, die wenigstens für Hirngefässe allgemein gilt, dass kleinere Embolieen gewöhnlich, auch wo sie capilläre Ergüsse und Erweichung erzeugen, niemals vollkommene Lähmung der entsprechenden Extremitäten zur Darstellung gebracht. Ich habe oben bei den Experimenten über Hirnarterienembolie drei Tage lang das Thier sich am Leben erhalten sehen und dennoch waren hier nur Zuckungen beobachtet worden; es zeigten sich in der Ruhe nur Contracturen an den entsprechenden Extremitäten. Eine absolute Erschlaffung derselben, Anaesthesie konnte hier nicht nachgewiesen werden, bis zum letzten Tage bestanden die Zuckungen der affizirten Extremität fort.

Ob übrigens beim menschlichen Individuum analoge Processe vorkommen, ist mindestens zweifelhaft; eine entsprechende Beobachtung ist bis jetzt meines Wissens nicht publicirt worden; doch gestehe ich gern zu, dass man auch hier keine absolute Immunität annehmen dürfe. Je mehr man sich gewöhnen wird, das Rückenmark mehr als es bisher geschehen, sorgfältig zu untersuchen, um so eher wird man wahrscheinlich auch hier manche neue Thatsache zu eruiren vermögen. Es liegt allerdings die Circulation des Rückenmarks ziemlich ausserhalb des directen Stromes, es müsste der Embolus sehr klein sein und dann noch eine vielfach winklichte Bahn passiren, um dorthin zu gelangen, während er, wie wir es vielfach erfahren, sich von der directen Strömung gern dirigiren lässt. Hiernach ist es sehr wahrscheinlich, dass diese Form der Embolie nur unter ganz besondern Verhältnissen, namentlich wenn die Embolen sehr zahlreich sind und ein ausserordentlich kleines Volumen haben, sich entwickeln dürfte.

Embolie der Augenarterien.

Entsprechend den grossen Fortschritten, die die Augenpathologie in jüngster Zeit gemacht, konnte es nicht fehlen, dass auch die embolischen Affectionen desselben sehr bald ein Gegenstand tief eingehender, höchst interessanter Forschungen wurden. Zwar hatte man schon seit den frühesten Zeiten nicht nur neben pyaemischen namentlich puerperalen Processen häufig plötzliche Vereiterungen der Augen wahrgenommen; man wusste schon lange, dass neben Herzleiden häufig Amaurosen zu Stande kämen, die keineswegs etwa immer chronisch verliefen, sondern oft genug ganz urplötzlich eintreten. Man erdachte hier die mannigfachsten Theorien. Die directen anatomischen Untersuchungen fanden namentlich für das gröbere Messer hier mehr als irgend anderswo wegen der Zartheit der Objecte scheinbar unüberwindliche Schwierigkeiten. Merkwürdig genug musste es auch hier der Genius eines Virchow sein, der zuerst diese Thatsache der Embolie entdeckte; für ihn war es etwa nicht ein zufälliger Befund, er hatte direct darnach geforscht, und bei der grossen Uebung und Umsicht konnte es ihm nicht entgehen, auch hier die zartesten Gefässe mit fremden endocarditischen Producten effectiv verpfropft zu erkennen. Plötzliche Amaurosen hatte man bis dahin bei pyaemischen, puerperalen, rheumatischen, arthritischen, in der letzten Zeit auch bei urämischen Intoxicationen gefunden. Er wies nach, dass ein grosser Theil dieser Vorgänge wesentlich embolischer Natur sei. Die acute Endocarditis des linken Ventrikels, die so häufig sich mit jenen Processen complicire, sie sei der eigentliche Heerd für jene in grob materiellem Sinne aufzufassenden Metastasen. Bis dahin hatte man weniger dem ätiologischen Vorgang jener Ophthalmieen Rechnung getragen, als vielmehr den Process selbst in seinen einzelnen Phasen studirt. Namentlich zeichnet sich in dieser Beziehung eine Arbeit von Meckel äusserst vortheilhaft aus. Erst in jüngster Zeit war es v. Graefe gelungen, auch bei einem lebenden Individuum den hier gedachten Vorgang zweifellos zu erkennen, ja sogar therapeutische Eingriffe auf denselben weiter und sorgfältig verfolgen zu können. Die Summe aller dieser bisherigen Erfahrungen ist eine im Ganzen noch so unbedeutende, die darauf bezüglichen Bemerkungen noch so zerstreut in einzelnen Aufsätzen niedergelegt, dass es sicher der

Mühe werth scheint, sie hier in Kurzem wenigstens in den Hauptdaten zu recapituliren. Meckel und vor ihm zum Theil schon Arlt fanden, dass die pyämische Opthalmie primär und am heftigsten von der Chorioidea ausgehe und sich von da über Retina, Glaskörper und weiterhin ausbreite. Die äussere Schicht des Glaskörpers bilde bei Weitem die stärkste entzündliche Trübung, indem seine Rindenschicht nach Lösung der Retina auf $1/2'''$ Tiefe in eine gelbweisse wolkige Sulze verwandelt erscheine, in der zahlreiche Eiterkörperchen zu erkennen waren. Virchow fand durch Indigoinjection Folgendes: Während des Operationsactes war unmittelbar der Tod erfolgt; es standen hierbei die Augen weit offen, insbesondere war der linke bulbus sehr vorgetrieben, hart und seine Pupille eng. Die Section zeigt den Humor aqueus dieses Auges trübe, in seiner Retina kleine zahllose Flecke, meist längs der Gefässe, die unter dem Microskop sehr deutlich von Indigo sich erfüllt zeigten. In die Chorioidea war kein Pigment eingedrungen. — Sehr bald fügte es ein günstiger Zufall, dass auch an einem Menschen sich Gelegenheit zur Beobachtung einer embolischen Amaurose darbot. Hier hatte eine 45jährige, an Herzleiden erkrankte Person sieben Tage vor dem Tode plötzliche linksseitige Amaurose gezeigt. Hier constatirte man fast denselben Befund als er von Meckel für die pyämische Ophthalmie geschildert worden. Hier gelang es dem Verfasser, Capillaren der Retina zum Theil in grosser Ausdehnung, zuweilen als zusammenhängende Netze, dicht mit feinen Fettkörnchen besetzt, zum Theil dagegen mit einer dichten und trüben, leicht gelblich aussehenden Masse verstopft zu finden, in der man sehr feine, dunkle körnige Masse erblickte, die so steif und compact war, dass sie nicht selten Bruchlinien und gegen Reagentien namentlich caustische Alkalien eine sehr starke Resistenz zeigte. Während es sich hier um Processe handelt, welche theils durch die Dauer ihres Bestehens, theils durch die specifische Qualität der Embolie meist sehr bedeutende entzündliche Zerstörungen der Augenhäute und des Glaskörpers erzeugen, während gewöhnlich die Blutmischung hier eine sehr tief erkrankte ist, veröffentlichte v. Graefe einen Fall, der eine reine einfache Embolie darstellte, bei der keine abnorme Blutmischung, auch keine specifische Qualität des eingedrungenen Pfropfes vorlag. Der Fall hatte ausserdem noch das grosse Interesse, dass man frühzeitig von den ersten Stadien aus den Process verfolgen konnte, der hier um so deutlicher durch den Augenspiegel sich erkennen liess, als keine bedeutende Trübung des Glaskörpers und

der brechenden Medien die Untersuchung störte. Der Kranke, an einer Stenose des ostium aorticum leidend, hatte während der Arbeit bemerkt, dass sich das rechte Auge mit einem matten Schein bedeckte; innerhalb weniger Minuten war jede Lichtempfindung erloschen. Die Pupille zeigte sich hier, als er sich kurz darauf zur Untersuchung vorstellte, vollkommen reactionslos für Lichteinwirkung. Die Augenspiegeluntersuchung liess die papilla optici ganz bleich und sämmtliche Gefässe derselben auf ein Minimum reducirt finden. Die Venen dagegen waren an allen Puncten zwar dünner als in der Norm, aber ihre Füllung stieg deutlich gegen den Aequator bulbi hin. Nach einer kurzen Erwägung der einzelnen, diesen Befund erklärenden Möglichkeiten, kam v. Graefe auf dem Wege der Exclusion zu der Diagnose der Embolie der rechten arteria centralis retinae. Schon eine Woche nach dieser Untersuchung fing die centrale Netzhautregion an trübe zu werden und sich grauweiss zu infiltriren. Sie enthielten eine Unzahl weisser Pünktchen und Stüppchen, wie sie bereits Virchow Band 10, Tafel 2 vortrefflich dargestellt. Die Störung war eine absolute. v. Graefe, ausgehend von dem Gedanken, dass man in solchen Fällen vor Allem die Momente herbeiziehen müsse, die die Ausbildung eines collateralen Kreislaufes unterstützten, glaubte durch die Paracenthese des Auges den Druck in Innern am ehesten vermindern und dadurch das Anströmen von Blut am kräftigsten befördern zu können. Es wurde denn in der That diese und eine Iridectomie nach den Schläfen hin schleunigst unternommen. Schon als einige Tage darauf das Auge wieder untersucht wurde, waren die Gefässe deutlich mehr gefüllt als bisher; die Netzhautinfiltration hatte sich sehr schnell zurückgebildet, so dass man an einzelnen Stellen die Pigmentschicht wieder wahrzunehmen vermochte. Der Lichtschein nach der Schläfenseite hin war etwas präciser geworden. Patient konnte die Bewegung einer Hand auf eine gewisse Entfernung wahrnehmen. Doch die in der papilla optici zwischen der Oberfläche und lamina cribrosa gelegene Substanz der retina war bereits atrophisch geworden und zu gleicher Zeit auch dem fettigen Zerfall unterlegen, dadurch war die Prognose natürlich für die Dauer eine absolut ungünstige.

Meine eigenen Beobachtungen sind auf diesem Gebiete nur beschränkt. Ich habe zwar auch hier eine nicht unbedeutende Reihe von Versuchen unternommen, bin jedoch mit den Resultaten derselben weniger glücklich gewesen, als an andern Organen. Der

Grund dieser Erscheinung liegt zum grossen Theil darin, dass es ausserordentlich schwer ist, die Betheiligung eines Organs auszuschliessen, welches gewöhnlich gleichzeitig affizirt einen äusserst schnellen Tod herbeiführt. Es ist dies das Gehirn. Es ist mir an Kaninchen niemals gelungen, über fünf Stunden hinaus die Lebensdauer nach der Injection zu verlängern, immer war es die intensive Circulations- und Ernährungsstörung des Hirns, welche constant in kurzer Zeit tödtete. Bei Hunden erfuhr ich nur einmal eine Ausnahme hievon. Es lebte das Thier hier drei volle Tage, hier war eine vorzugsweise Betheiligung der Augenarterieen zu constatiren, dagegen waren die Cerebralgefässe fast leer geblieben. Es hatte in meinem Plane gelegen, schon während des Lebens durch die Augenspiegeluntersuchung die einzelnen Vorgänge innerer Embolieen in ähnlicher Weise zu verfolgen, als es von Graefe in seinem oben citirten Falle an einem lebenden Individuum gethan. In dieser Beziehung eigneten sich besonders die weissäugigen Kaninchen; indess es starben dieselben sehr früh und darum setzten sie meinen Versuchen ein baldiges Ziel. Am Menschen habe ich eine metastatische Ophthalmie nur einmal beobachtet, Fälle von Amaurosen neben Herzleiden sind mir jedoch niemals begegnet. Die Zahl der von mir beobachteten Herzkrankheiten ist eine sehr bedeutende, ebenso die der Metastasen nach den einzelnen Organen. Nach den Augenarterien habe ich sie nie sich dirigiren sehen. Es muss dieser Erfahrung, die nicht nur eine von mir allein gemachte, sondern allgemein anerkannte ist, die selbst für die so überaus grosse und sorgfältige Thätigkeit eines von Graefe ihre Anwendung findet, ihre tiefe Begründung in gewissen, nicht unwesentlichen Momenten finden. Ich glaube, dass es nicht blos die Grösse der Körper ist, die in die so feinen Augenarterien etwa nicht zu dringen vermöchten, als vielmehr die bedeutende Ablenkung des Stromes von dem der Carotis, die fast unter einem rechten Winkel geschieht. Wenn nun gerade bei den Experimenten ziemlich constant sich Augenarterien injicirten, so könnte es scheinen, als ob Thiere Ausnahme von jener allgemeinen Erfahrung machten. Dem ist jedoch nicht so. Die Quelle der Differenz ruht lediglich in der Methode des Experiments. Jedesmal, wenn ich die Substanzen abwärts nach der Carotis dem linken Ventrikel zu eintrieb und so ihren embolischen Transport der Kraft und Direction dieses Muskels allein auf dem Wege der entgegengesetzten Carotis oder der vertebrales überliess, trat constant nur eine einfache Hirnembolie ohne gleichzeitige Betheiligung der

Augen ein. Nur in den plötzlich tödtlich verlaufenen Fällen, bei denen die Masse namentlich des Quecksilbers eine sehr bedeutende war, habe ich hiervon eine Ausnahme beobachtet und auch in das zweite Organ deutlich Quecksilber eindringen sehen. Wenn ich dagegen die Massen in die aufgeschnittene, unterhalb an dem Herzende unterbundene Carotis direct nach aufwärts injicirte, geschah entweder eine gleichzeitige Betheiligung des Hirns und der Augen, oder sie blieben frei, es drang die Masse in das Gebiet der Carotis externa. Die Deutung dieser Thatsachen ist eine einfache. Jene Injectionsversuche bringen jedesmal plötzlich eine so bedeutende Quantität von Embolen in das Stromgebiet der Carotis cerebralis, dass nothwendig alle Gebiete sich gleichzeitig damit erfüllen. Würde man es im Stande sein, Körnchen für Körnchen zu injiciren, dann dürfte auch gewiss das Auge weit seltener sich betheiligen. In Krankheiten ist nur unter zwei Bedingungen ein ähnlicher Vorgang denkbar, als er hier durch das Experiment künstlich gesetzt wird. Es ist dies die Pyaemie und die Pigmentüberschwemmung des Blutes bei Intermittens und dennoch finden wir gerade hier bei beiden Processen relativ selten Metastasen nach den Augen. Ich habe viele Fälle jener bösartigen Intermittensformen beobachtet; es ist mir kein Fall begegnet, bei dem eine sehr intensive Störung des Gesichtssinns sich kund gegeben hätte. Die Kranken wurden allerdings häufig soporös und blieben es auch bis zum Tode, so dass man über ihr Sehvermögen keine Entscheidung treffen konnte, dennoch gab es wieder eine Reihe von Beobachtungen, bei denen es möglich war, die Kranken in der Apyrexie zu untersuchen, bei denen zum Theil Genesung eintrat, ohne dass eine Amblyopie oder eine anatomische Läsion des Auges sich constatiren liess. Mit der Pyaemie verhält es sich in fast ähnlicher Weise. Hier gehören an sich schon die Metastasen nach dem Hirn zu den seltensten Erscheinungen, noch weit mehr trifft dies aber auf Ophthalmieen zu. Unter mindestens fünfzig Fällen habe ich nur einmal Gelegenheit gehabt, in acuter Weise eine plötzliche Vereiterung des linken Auges zu constariren. Das Gemeinschaftliche dieser Affectionen mit unserer obigen Experimentenreihe ruht, wie mir scheint, in der Masse der plötzlich in die Carotiscirculation eindringenden Körper. Eine solche Bedingung besteht nur hier, höchst selten aber neben Endocarditis. Wir werden zwar bei der Milz- und der Nierenarterie der Thatsache gedenken, wie gerade bei jener Herzaffection oft microskopisch kleine Partikelchen sich losstossen, um die bestimmten Texturerkrankungen zu erzeugen,

dennoch ist immerhin die Zahl derselben eine sehr geringe, erreicht niemals, auch nur annähernd die Mischungsverhältnisse, wie sie in unseren Injectionsversuchen mit Mehl, Indigo, Kohlenpulver, Russ und Eiter benützt wurden. Ausserdem gedachte ich an früherer Stelle bereits einer interessanten Thatsache, die ebenfalls für embolische Vorgänge von Bedeutsamkeit ist. Wenn wir auch kein Gebiet des Organismus, welches Blut führende Gefässe in sich schliesst, absolut von Embolie ausgeschlossen finden, so ist doch die Bevorzugung gewisser Regionen für dieselben eine anerkannte Erfahrung. Wir haben dort bereits es erörtert, wie in der Richtung und in der grösseren oder geringeren Entfernung des abgehenden Stromes eine der Hauptbedingungen ruhe. Wir haben gesehen, wie die Carotis nicht besonders häufig sich für diese Metastasen geeignet zeigt. Wir haben hierdurch einen Grund mehr, die Seltenheit der embolischen Augenaffection zu begreifen.

Das Resumé meiner experimentellen Beobachtungen ist in Kurzem Folgendes: Ich injicirte zuerst Quecksilber und zwar bald nach der Carotis abwärts bald aufwärts, ich benutzte zu diesen vorzugsweise Kaninchen. Gewöhnlich erfolgte der Tod unmittelbar nach der Operation oder ein bis zwei Stunden nach derselben. Ich konnte niemals die injicirte Masse in den Retinalgefässen wiederfinden, dagegen aber zu wiederholten Malen in den Gefässen der Sclerotica sowohl, wie in den Augenmuskeln. Das Quecksilber erfüllte hier zum Theil die Gefässe in ihrer ganzen Länge, zum Theil nur in einzelnen Formen von Kugeln. Schon als ich das Auge aus seiner Höhle herausschnitt, konnte ich freies Quecksilber in dem daselbst befindlichen Zellgewebe wahrnehmen, so wie denn auch kleine Spitzen aus den oben gedachten Gefässen hervortraten. Die Iris zeigte einige Mal ganz deutlich kleine punctförmige Haemorrhagieen, die Cornea in einzelnen Fällen getrübt, an ihrem Rande hie und da hyperämische Gefässe; damit war aber auch die Reihe der Störungen geschlossen. Zu weiteren entzündlichen Vorgängen konnte es schon desshalb nicht kommen, weil die Thiere sehr früh starben. Die Section liess mich niemals Quecksilber in den innern Augenhäuten und Höhlen nachweisen; nur in der Iris beobachtete ich manchmal ein auf's Zarteste injicirtes Gefässchen; Haemorrhagieen der Iris standen jedoch in keiner directen Beziehung zu derselben, sie waren die Folge einer collateralen Hyperaemie. Diese Quecksilberversuche haben in Bezug auf das Auge nach einer Richtung hin ein besonderes Interesse. Es bilden sich hier Embolen,

die sich leicht wieder erkennen lassen; man kann schon bei Lebzeiten die mit weissglänzendem Inhalt gefüllten Gefässchen deutlich und ohne Mühe erkennen. Es gelingt dies hier in einer Weise, wie bei keinem andern Injectionsversuche. Wir sehen, dass die Erfahrung v. Gräfe's bei Menschen, bei denen zufällig nur Retinalgefässe getroffen waren, keine allgemeine ist. Es ist bis jetzt noch kaum fest zu stellen, weshalb bald die eine, bald die andere Direction gewählt wird, da ein gemeinschaftlicher Stamm bekanntlich alle diese verschiedenen Arterien versorgt. Vieles hängt hier gewiss von dem Zufall ab, doch wird man im Allgemeinen wohl die Chorioidalgefässe häufiger affizirt finden, als die ausserordentlich kleinen der Retina. Oft ist die Retina nur ein Ast der arteria ciliaris und wird schon desshalb sich für embolische Partikelchen weniger zugänglich zeigen. Umgekehrt kann gerade in anderen Fällen die directe Richtung, in der jene Arterie von dem Hauptstamme abgeht, ein wesentliches Unterstützungsmittel für die hier gedachten Vorgänge sein.

Eine zweite Reihe von Versuchen bestand in der Injection von Indigopartikelchen, von jener Panum'schen Wachskügelchenemulsion, von möglichst fein gepulvertem Mehl. Auch hier wurden die Methoden nach beiden Seiten hin versucht und wenn der lethale Ausgang nicht auf der Stelle erfolgte, konnte ich Folgendes beobachten: In einzelnen sah man schon unmittelbar nach der Injection deutlich mit dem Augenspiegel in die Chorioidea eingedrungenes Pigment, dieses erfüllte zum Theil ganze Strecken der Gefässe, zum Theil lag es in kleinen getrennten Kügelchen, zwischen denen lichtere Räume am hintern und seitlichen Augengrunde zu Tage traten. Hinter diesen Körpern waren deutlich ganz blutleere Gefässe wahrzunehmen, während andere sich um das Doppelte erweiterten, hie und da kleine punktförmige, diffuse rosige Hyperaemieen. Gar nicht selten gewahrte man einen schwarzen Körper von einem hyperämischen Hof mit sehr zarten Gefässen eingeschlossen. Die Thiere lebten nicht länger als einige Stunden. Die Section zeigte ganz genau das Bild dessen, das man bei Lebzeiten schon mit Deutlichkeit erkannt hatte. Ausserdem aber war die Zonula ciliaris ebenfalls durchsetzt von zahlreichen Ecchymosen und deutlich mit Indigo erfüllten Gefässchen. In der Retina selbst konnte ich jedoch eine besondere Erkrankung niemals nachweisen. Die Cornea war in diesen Fällen frühzeitig getrübt, an einzelnen Stellen eine starke Conjunctivalabsonderung wahrzunehmen; die Pupille zeigte kein constantes Verhalten, sie verengte sich bald, bald erweiterte sie

sich, oft sah man eine Verzerrung in die Länge und Breite. In einzelnen Fällen beobachtete ich nicht blos eine Embolie des einen, sondern auch des andern Auges, obwohl dies im Ganzen zu den Ausnahmen gehörte. Es geschah dies, wie mir schien, nur in den Fällen, wo plötzlich mit grosser Vehemenz die Injectionsmasse nach dem Gehirn eingetrieben wurde. — Eine Beobachtung, die ich an einem Hunde zu machen Gelegenheit fand, war von grossem Interesse. Hier hatten wir Indigo und Russ in nicht unbedeutender Quantität in die linke Carotis eines Hundes nach aufwärts injicirt. Zufällig war hier weniger Masse nach dem Hirn und überhaupt nach dem Gebiete der carotis cerebralis eingedrungen, als nach dem der carotis externa. Das Thier, das unmittelbar während des Operationsactes opisthotonische Convulsionen gezeigt hatte, erholte sich bald und blieb frei von Lähmung und anderen bedeutenden Störungen, dagegen bemerkte ich bald eine Verengerung der Pupille, ein Hin- und Herrollen der Augen, einen steten Nystagmus mehrere Minuten lang. Ich liess das Thier volle drei Tage leben. Schon am nächsten Tage fand sich eine bedeutende Hyperaemie der Conjunctiva, die Augenlider standen beiderseits offen und der Bulbus deutlich prominent. Die Augenspiegeluntersuchung ergab, dass das Tapetum von Injectionsmasse frei erschien. Die Chorioidea war natürlich für diese Untersuchung unzugänglich, da sie ganz schwarz erschien. Das Thier verhielt sich sehr apathisch, fieberte sehr stark, frass nichts, wurde jedoch nicht gelähmt. Die Cornea trübte sich von der Mitte aus sehr bedeutend, ohne Geschwürsbildung zu zeigen, Randgefässe wurden sehr blutreich, injicirten sich mit jedem Tage stärker. Bald war die g a n z e Cornea nebelicht, die Iris grünlich durchscheinend, von Pupille nichts zu sehen. Jetzt musste natürlich auch die Augenspiegeluntersuchung unterbleiben. Das Thier verharrte in seinem apathischen Zustand bis zum vierten Tage, zeigte häufige Schüttelfröste, doch kein Erbrechen, aber schleimig blutigen Stuhl, der Urin war nicht albuminös. Es frass Nichts. Wir tödteten es durch Aethorisiren und knüpften unmittelbar daran die Section. — Bei Loslösung der Haut von dem Schädeldach stiess man zunächst auf einen ziemlich bedeutenden Eiterheerd, dieser enthielt eine jauchig übelriechende Masse, die zum Theil das Periost des Knochens losgelöst und eine oberflächliche Necrose erzeugt hatte. Das ganze Gewebe der Haut erschien stark ödematös. Einen zweiten ähnlichen Heerd fanden wir auch etwas weiter getrennt nach vorn von diesem, aber sonst von gleicher Beschaffenheit. Nach Eröff-

nung des Schädeldaches zeigte sich die Oberfläche des Gehirns mässig hyperämisch, von eingedrungener Masse konnte ich jedoch nur hie und da einzelne Körnchen, neben denen hyperämische Gefässe lagen, wiederfinden. Die Substanz des Gehirns war blass, nirgends Abscessbildung. Es wurde das Auge aus der Orbita herausgeholt, schon hier begegnete man einer sehr ödematösen Infiltration des ganzen Zellgewebes, nach hinten zu derselben eitrigen jauchigen Metastase, als wir sie vorn gesehen. Dadurch war der Bulbus vorgedrängt. Der Umfang dieses Abscesses war der einer Haselnuss. Die Cornea erschien in ihrer ganzen Ausdehnung in hohem Grade verdickt und getrübt, durch sie hindurch schimmerte jauchig eitrig gelbe Membran. Die Gefässe der Sclerotica bedeutend hyperämisch. Ich schnitt darauf den Bulbus von vorn nach hinten in seiner ganzen Länge durch, fand jedoch die Linse und den Humor vitreus von ganz normaler Beschaffenheit. Dagegen fiel zwischen Cornea und Iris eine Membran auf, die sich vollkommen abziehen liess und die Dicke von 3‴ im Durchmesser hatte. Sie hatte gleichmässig grünlichgelbe Farbe, war überall fast von gleicher Consistenz und hing nur sehr locker mit der sonst intacten Iris zusammen. Es war durch diese Membran der Pupillarrand gleichzeitig verdeckt und derselbe wie durch ein Spinngewebe ausgefüllt. Die Linse war jedoch weder verwachsen mit dieser Membran noch irgend getrübt; diese bestand bei microskopischer Untersuchung aus reinem Faserstoff ohne jede Spur von Zellenbildung. Auch die Iris konnte ich nicht verändert finden, sie war ziemlich blutreich, hie und da einzelne kleine Apoplexieen. Die Hornhaut selbst in ihrer Structur wenig verändert, etwas verdickt und trübe, doch konnte bei der microskopischen Untersuchung eine besondere Anomalie nicht nachgewiesen werden. Nachdem die Linse und der Glaskörper entfernt waren, schritt ich zur Untersuchung des hintern Augengrundes. Hier fand sich zunächst ganz deutlich an der Papilla optici im Centrum ein schwarzer Pfropf, dann auch von den Seiten her eindringende kleine Gefässchen, die ebenfalls von schwarzem Inhalt erfüllt erschienen, doch nicht das Centrum erreichten. Das ganze Tapetum ist blässer als auf der andern Seite. Das Microskop lehrt Folgendes: Jenes Indigo erfüllt den Gefässcanal vollständig, zum Theil nur liegt etwas Blut nebenher zwischen ihm und der Wandung. Die abgehenden Gefässe von Blutkörperchen erfüllt und ausgedehnt, zum Theil jedoch ganz leer, hie und da kleinere Partikelchen von schwarzer Masse enthaltend. Die Chorioidea in keiner Weise ver-

ändert, sie hatte die normale Structur und Consistenz, auch ergab die microskopische Untersuchung kein deutliches Bild einer in die Gefässe eingedrungenen fremden Injectionsmasse. Indess muss man nicht vergessen, dass es hier relativ schwer wird, das ursprünglich vorhandene Pigment von injicirtem zu trennen. Der Sehnerv dieses Auges zeigte äusserlich ziemlich normale Consistenz. Die microskopische Untersuchung lässt in demselben sehr viel Fett und ausserdem blaue und schwarze Injectionsmasse, die nur microskopisch klein erscheint, finden. Die Consistenz des Nervengewebes ist etwas lockerer als normal. Nervenzellen sind noch deutlich erhalten, Fasern jedoch sehr undeutlich. Je weiter man den Nerv nach dem Centrum zu verfolgt, desto deutlicher ist der Verfettungsprocess. Soviel über das kranke Auge. Auf der gesunden Seite fand ich nichts Aehnliches. Hier war weder an der Cornea äusserlich, noch an der Papilla optici eine Veränderung der obigen Art nachweislich; die letztere war hier offenbar kleiner an Umfang und das Tapetum bei Weitem mehr injicirt als auf der andern Seite. Die Iris war vollkommen frei von jeder Exsudation. Die Pupille dieses Auges war bei Lebzeiten constant erweitert und blieb es bis zuletzt. In den Lungen fand sich keinerlei wesentliche Erkrankung, namentlich keine Abscessbildung. Die Thoraxcaven waren frei von Erguss, ebenso das Pericardium. Das Herzblut wenig geronnen, im Herzen selbst keine Abscessbildung. Die Magenschleimhaut ganz blass; als Inhalt dieses Organs alte unverdaute Speisereste. Im untern Theile des Ileum bis nach dem rectum findet sich an vielen Stellen eine rosige Injection der Schleimhaut, zum Theil Ecchymosen. Die faeces mit dem Blute gemischt. Die Nieren sehr blutreich. Der Urin mässig eiweisshaltig, frei von Gallenfarbstoff. Die Blasenschleimhaut intensiv hyperämisch, mit geschwellten Follikeln.

Es gehört dieser Fall gewiss zu den intesessantesten Befunden embolischer Experimente. Wir sehen hier in der That nach drei Richtungen hin sich diese Vorgänge im Auge localisiren. Vorzugsweise betheiligt erscheinen die Gefässe hinter dem Bulbus im hintern Orbitalgrunde. Hier hatte sich in ähnlicher Weise als äusserlich ein Abscess gebildet. Als erste äussere Erscheinung dieses Actes stellte sich ein Nystagmus ein, ein fortwährendes Hin- und Herrollen des Auges, welches später zu vollständiger Unbeweglichkeit führte. Weiterhin injicirte sich die Iris durch Indigo, es entstand so eine intensive Iritis, welche ein ganz festes, aus reinem Faserstoff bestehendes Exsudat in die vordere Augenkammer setzte.

während die Cornea selbst wenig affizirt erschien. — Eine dritte Metastase endlich fand nach der Retina zu statt. Hier sehen wir ein Erbleichen des Tapetum, die Papilla optici ist um das Doppelte grösser als auf der andern Seite, die Gefässe derselben fast leer. Die Retina selbst in eine röthliche Sulze verwandelt, der Sehnerv zum Theil verfettet; der Glaskörper jedoch nicht getrübt. Von der Chorioidea aus sieht man nach dem Rande zu Gefässe eindringen, die jedoch mit dem centralen schwarzen Puncte nicht unmittelbar confluiren. Leider war es nicht möglich, die Functionsstörung des Auges in diesem Falle genau abzumessen; die Cornea trübte sich so früh, dass jede Untersuchung unmöglich wurde. Es beweist dieser Fall abermals, wie selten die Richtung der Pfröpfe sich auf ein Gefässgebiet des Auges beschränkt, sondern gewöhnlich einen sehr complicirten Vorgang darstellt. Dieses, so wie die Unmöglichkeit, in den meisten Fällen mit dem Augenspiegel die Sache weiter verfolgen zu können, wird auch in Zukunft ein wesentliches Hinderniss bleiben, welches der reellen Verwerthung dieser Experimente sich entgegenstellt. Die zu injicirenden Körper müssen immer von sehr kleinem, fast microskopischem Umfang sein, sie müssen in grosser Zahl genommen werden, weil nur so neben Hirnarterien eine Metastase nach den Augen möglich wird. Denkt man nun weiter daran, wie wenig man die Functionsstörungen des Auges bei Thieren im Allgemeinen zu prüfen vermag, wie ferner die gewöhnlich sehr stark pigmentirte Chorioidea bei Thieren und Menschen die injicirten Massen nicht nur bei Lebzeiten, sondern auch bei der Section verdeckt, so wird man nicht zu grosse Erwartungen an diese Reihe von Experimenten knüpfen dürfen. In sofern haben Beobachtungen wie die von Graefe zufällig gemachte ein um so grösseres Interesse, da sie die Retina, jene jedesmal ganz weisse Stelle des Augenhintergrundes, betrafen.

Eine letzte Reihe von Experimenten stellen die eitrigen Injectionen dar. Ich hatte zu diesem Zwecke verschiedene Species guten und fötiden Eiters aus verschiedenen Körperregionen gewählt, in Bezug auf das Augenleiden jedoch meist eine ziemlich identische Affection gefunden. Auch hier will ich nur ein Gesammtbild aller der Thatsachen entwerfen, die aus der Zergliederung der einzelnen Fälle schliesslich resultirten. Das erste Symptom war gewöhnlich ein bedeutendes Rollen der Augen und eine Veränderung der Pupille, namentlich eine Verzerrung derselben nach der Länge oder Breite. Die Iris liess sehr stark injicirte Gefässe mit kleinen Extravasaten,

die Sclerotica an der unmittelbar am Cornealrand grenzenden Fläche nicht nur bedeutende Injection, sondern kleine Ecchymosen finden, die im Ganzen ein getigertes Ansehen boten. Entsprechend dieser Stelle nach Innen gewahrte man an der ora serrata ganz dieselben capillären Extravasate und sehr hyperämische Gefässchen unmittelbar neben ihnen. Die Cornea getrübt, die Trübung erstreckte sich von der Mitte aus allmälig nach aussen zu. Im hintern Augengrunde bildeten sich grössere, weisse Stränge, die bei näherer Untersuchung sich als Gefässe der Chorioidea kund gaben, welche durch Eiterkügelchen prall gespannt waren. Die Netzhaut in eine röthliche Sulze erweicht. Der Glaskörper klar und farblos. Auch die Glashaut ungetrübt. Die Thiere lebten, wie ich dies schon oben erwähnte, nur einige, höchstens 5—6 Stunden nach der Operation. In ähnlicher Weise, als die Augen, hatten sich gewöhnlich die Hirnhautgefässe gefüllt und dort Störungen erzeugt, die jenen frühen Ausgang eben herbeiführten, motorische Störungen fehlten oft ganz. Directe Injection von Eiter nach dem Hirn vertragen die Thiere weit weniger als die Einverleibung desselben mit der allgemeinen Blutmasse durch Injection nach abwärts in den aorta descendens. Es deutet dies offenbar schon auf einen grob mechanischen Vorgang hin, der übrigens durch meine Experimente über allen Zweifel erhoben wurde und der auch vorzugsweise jene eitrige Meningitis wie sie bei Pyämie hie und da beobachtet wird, unmittelbar bedingt.

Ein günstiger Zufall bot mir die Gelegenheit, auch an einem Kranken die Form einer metastatischen Ophthalmie genauer zu untersuchen. Der Kranke, im Alter von 50 Jahren, hatte seit Monaten ein Empyem der linken Seite. Dieses hatte nicht nur eine bedeutende Cachexie und Abmagerung hervorgerufen, es hatte deutlich unter Erscheinungen von Schüttelfrost und Delirien die Entwickelung pyämischer Zufälle nahe geführt. Diese letzteren wiederholten sich täglich oft mehrere Mal; plötzlich trat eines Morgens eine bedeutende Chemosis des linken Auges ein. Der Kranke klagt über heftige Schmerzen in der Orbita. Die Gefässe der Conjunctiva injicirten sich sowie die der Cornea in hohem Grade und schon am nächsten Tage waren grünlich gelbe Exsudate vor der Iris, in der vordern Vorderkammer abgelagert. Der Kranke war vollständig erblindet: die Augenbewegung jedoch erhalten geblieben. Schon in den Abendstunden war die Cornea perforirt und das Auge eingesunken; der Kranke delirirte sehr stark, bot die Zeichen einer Meningitis, war vollständig unbesinnlich. Er lebte noch zwei volle Tage. Das

rechte Auge hatte sich vollkommen normal erhalten. Die Section ergab zunächst die Anwesenheit jauchig eitrigen Exsudats, das den ganzen linken Thorax erfüllt und die Lungen comprimirt hatte. Die Cornea war ganz eingetrocknet, geschrumpft. Die Sclerotica wenig verändert; die Conjunctiva derselben stark ödematös. In der vordern Augenkammer noch eitrig faserstoffige Exsudatreste, die mit der Iris znm Theil verklebt waren. Diese durchgängig trübe infiltrirt und verfärbt. Die Linse normal; der Glaskörper dagegen durch gelbweisse Exsudate getrübt. Die Chorioidea an einzelnen Stellen fleckig und zwar nicht gerade in einer Form, die von Eiter gefüllten Gefässen entsprochen hätte. Solche weisse Stellen zeigten deutlich mit Eiterkörperchen erfüllten Faserstoff. Der Sehnerv verhielt sich normal. Die Augenmuskeln enthielten keine Abscessbildung. Das Auge war nicht hervorgetreten. — Es bestättigt also auch diese Erfahrung, dass die pyämische Ophthalmie vorzugsweise in den Gefässen der Chorioidea ihre Entwickelungsstätte findet. Eitrig faserstoffige Exsudate in der vordern Augenkammer und an der Innenfläche der Chorioidea bilden die constanteste Erscheinung; bei weiterem Bestehen setzt sich der Process auf Glaskörper, Retina und übrigen Gebilde weiter fort. Die genau an die Gefässvertheilung sich bindende Ablagerung der Exsudate, wie man dies namentlich an der Chorioidea verfolgen konnte, spricht auch hier ausserordentlich zu Gunsten einer grob mechanischen Einwirkung der injicirten Eitersubstanz. Es würde wenigstens unerklärlich bleiben, wie nur ganz beschränkte Stellen dieser Membran jedesmal affizirt sich zeigten.

Die eben vorgeführten Beobachtungen führten im Ganzen zu einem ähnlichen Resultate, als es von anderen Autoren, namentlich am Krankenbette vielfach geprüft und anerkannt wurde. Directe Injectionsversuche nach den Augenarterien sind bis jetzt meines Wissens noch nicht gemacht. Das Ergebniss obiger Untersuchungen war, obwohl die Zahl derselben eine noch beschränkte und die Methoden an einzelnen Mängeln laborirte, dennoch so bedeutend, dass es mir der Mühe werth erscheint, weiterhin diesem Gegenstande eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Nach drei Richtungen hin haben diese Untersuchungen ein grosses Interesse. Erstens nämlich ist es die Erkrankung des Auges selbst, die gerade hier oft so urplötzlich das edelste Gut des Menschen raubt und daher unsere Aufmerksamkeit und reges Interesse in hohem Grade beansprucht. Wenn auch pyämische Ophthalmieen wohl in alle Zukunft

hin sich als absolut unheilbare Erkrankungen darstellen werden, so mag es doch neben Herzleiden, neben Atherose des Gefässsystems überhaupt, neben Intermittens pigmentosa Fälle von Amaurosen geben, die keineswegs eine so absolut ungünstige Prognose gestatten. Man kann aber auch 2) an keinem Organ die Folgezustände der Embolie vielleicht so genau verfolgen, als hier. Nicht nur bei Lebzeiten sieht man vermittelst des Augenspiegels einzelne Veränderungen sich deutlich allmälig weiter entwickeln. Man kann auch bei der Section der affizirten Flächen nirgends so klar den Connex zwischen Affection und Gefässverstopfung übersehen als hier. Man kann 3) auch in therapeutischer Hinsicht hier die Verwerthbarkeit einer Idee studiren, die im Allgemeinen auf analoge Heilversuche in anderen Organen sich übertragen lässt.

Ich habe oben bereits der geistreichen Idee Graefe's gedacht, der durch die Punction des Auges eine Verminderung des Druckes auf die verstopften Gefässgebiete und dadurch ein erhöhtes Einströmen von den collateralen Strömen aus ermöglichen wollte. Ich habe dann oben bereits hervorgehoben, dass das Resultat dieser Bemühungen vollkommen den Erwartungen entsprach. Es füllten sich die Gefässe der Retina deutlich, sie reichten zwar nicht aus, um die gesetzte Störung vollkommen zu compensiren, gleichwohl bleibt aber die Verwerthung für andere Gefässgebiete ungeschmälert, da überall die collateralen Circulationsverhältnisse sich günstiger gestalten möchten, als gerade hier.*)

Embolie der Herzarterien.

1) Embolie des Aortastammes an ihrem ostium.

Wir haben bereits an zwei Organen (Hirn und Lunge) auf dem Wege der Embolie sich einen plötzlichen Tod einleiten sehen. Auch die oben genannte Form gehört zu diesen, wenn auch ziemlich seltenen Bedingungen; zwei Fälle sind mir dieser Art begegnet, die ich hier nur in aller Kürze vorzuführen gedenke. Es ist vorweg

*) Diese Untersuchungen werden übrigens von mir augenblicklich noch fortgesetzt. Sollte bis zum Schlusse dieses Werkes noch ein wesentlich neues Resultat sich ergeben, so werde ich nicht ermangeln, als Nachtrag später an geeigneter Stelle davon Mittheilung zu machen.

begreiflich, dass nur von Körpern hier die Rede sein könne, die im Innern des Herzens gebildet, allmälig zu bedeutenden, sogenannten polypösen Bildungen sich vergrössert. Alle übrigen Quellen-Möglichkeiten, namentlich also Gerinnungen im linken Herzohr, in den Lungenvenen, dürften schwerlich zu so grossen Körpern anwachsen, dass sie das Ostium aorticum plötzlich zu obturiren geeignet würden. Die ältesten Anschauungen über die plötzlich tödtenden Suffocationszufälle neben Herzleiden, namentlich aber neben Herzpolypen hatten — merkwürdig genug — gerade diesen Gedanken bereits in sich eingeschlossen. Einzelnes war dabei in der That vollständig congruent mit den Befunden, deren wir hier gedenken; das Meiste ruhte jedoch offenbar auf einer falschen Deutung, die gefundenen Producte waren sicher meist nur Leichenphaenomene. Vor Jahren schon beschrieb ich in Günsburg's Journal einen Fall von Herzcarcinom, welches das Endocardium sinistrum perforirt und dadurch Veranlassung zu zottigen Anlagerungen von Fibrine geboten hatte. Hier war der Kranke bis zum letzten Tage frei herumgegangen, hatte an diesem ohne angeblich besondere Dyspnoe sein Haus verlassen, als er plötzlich auf der Strasse zusammensank, bleich wurde und starb, ehe noch welche Hülfe herbeizueilen vermochte. Wir fanden als Grund eine wirkliche Embolie der Aorta, deren ostium unmittelbar über den Taschen durch ein Bündel jener zottenförmigen Körper vollkommen unwegsam geworden war. Das linke Herz zeigte sich hier enorm erweitert, von Blut strotzend. Der Kranke hatte keine Convulsionen gezeigt; es war also die Todesart ähnlich derjenigen Form von Hirnembolie, bei der alle Aeste des Hirns gleichzeitig inpermeabel geworden waren. Sie hatten aber mit dem Symptomenbild, wie es uns bei dem suffucatorischen Tode durch Embolie der Lungenarterie vorkömmt, keine Aehnlichkeit, (Vergl. darüber oben S. 289 des weitern Erörterte.) Einen ähnlichen, wenn auch nicht ganz analogen Fall sah ich bei einem 23jährigen Dienstmädchen, die an einer Myocarditis leidend, fünf Tage in unserer Beobachtung sich befand. Diese Kranke war ebenfalls, nachdem sie schon zwei Tage vorher eine sehr bedeutende Pulsfrequenz gehabt hatte und ein systolisches Blasen neben verstärktem zweiten Ton während der ganzen Zeit hatte hören lassen, plötzlich eines Morgens, während sie sich aufrichtete, gestorben. Wir fanden hier die Bicuspidal- und Aortaklappe gesund, doch unterhalb dieser ein Abscess, welcher in das Endocardium perforirt und zur Auflagerung von bedeutenden Gerinnungen Anlass gegeben hatte. Eine solche Masse

wurde plötzlich losgerissen und in das Ostium geschleudert und selbst dadurch dem Leben ein plötzliches Ende gemacht. Auch hier waren die Erscheinungen ohne Convulsionen, auch hier erfolgte der Tod blitzschnell, auch hier Gesichtsanaemie, keine Cyanose. Es scheint selbstverständlich, dass die enorme Pulsfrequenz der letzten Tage bei voller Besinnlichkeit, die plötzliche Steigerung der Dyspnoe mit etwas Haemoptoe in wesentlicher Beziehung zu der Perforation des myocarditischen Abcesses stehe. Die Diagnose dieser Zustände lässt sich bis jetzt noch kaum fixiren. Auf dem Wege der Exclusion und namentlich, wenn gewisse Erscheinungen vorhergehen, die die Bildung der Polypen möglich oder wahrscheinlich machen, kann man ihre Anwesenheit vermuthen. Uebrigens hat dieses Gebiet schon der Seltenheit wegen kaum ein erhebliches practisches Interesse. Es dürfte sobald kaum zu erwarten stehen, dass wir, wenn wir auch die Diagnose bestimmt fixiren könnten, von therapeutischer Seite her irgend auf sie zu influiren vermochten. Eine weitere sorgfältigere Critik einschlagender Beobachtungen wird uns Vieles hier noch in Zukunft aufzuklären Gelegenheit finden.

2) Embolie der arteriae coronariae cordis.

a) Casuistik.

Die arteriae coronariae cordis gehen unter einem fast rechten Winkel von der Aorta ab, sie bilden schon deshalb so ausserordentlich selten die Localisationsstätte einer Embolie. Die Litteratur der letzten Jahre weist für die verschiedensten Organe und Systeme bereits embolische Vorgänge nach; für die hier zu besprechende Region liegt jedoch ausser einzelnen Virchow'schen Befunden keine specielle Untersuchung vor. Es ist der weitere Grund dieser Erfahrung, wie mir scheinen will, vielleicht nicht sowohl in der Seltenheit des Leidens, als darin zu finden, dass man keineswegs hier mit gleich energischer Sorgfalt, als an anderen Organen danach gesucht hat. Hier ist die Methode der Forschung an die Bedingung der beharrlichsten Ausdauer und der subtilsten Section geknüpft, hier liegen die Objecte keineswegs so grobsinnlich wahrnehmbar vor, als an anderen Organen. Es ist mir gelungen, in dieser Beziehung manche interessante Beobachtung zu machen, und ich stehe nicht an, sie hier in extenso mitzutheilen.

Pericarditis, Myocarditis, ja auch die Endocarditis gehören zu den Processen, die wir aus den verschiedensten ursächlichen Bedingungen sich herleiten sehen. Viele derselben sind uns in ihrem

Connex zu gewissen ätiologischen Bedingungen vollkommen begreiflich, einzelne Formen, wie namentlich die pyämischen, die neben organischen Herzleiden sich complicirenden, vollkommen unklar. In Rücksicht auf die erste hat man sich allmälig an die Anschauung gewöhnt, ihr eine Analogie mit anderen eitrigen Flächenentzündungen, Pleurit., Peritonitis, Meningit. zu denken. In Rücksicht auf die zweite, die sich meist in Form einer eigentlichen Myocarditis, eines wirklichen abscedirenden Muskelinfarcts zur Erscheinung bringt, zu der erst weiterhin Endocarditis oder Pericarditis hinzutritt, hatte man nur sehr ungeläuterte Vorstellung. Auf dem Wege des Experiments ist es meines Wissens niemals gelungen, jene Bildungen embolisch darzustellen; dies gab weiteren Grund, überhaupt die Embolie der Herzarterien anzuzweifeln. Meine eigenen Beobachtungen sind nun folgende; dieselben sind an Zahl zwar ziemlich gering, doch tritt die durch sie zu beweisende Thatsache der Embolie vollkommen evident zu Tage:

Johanna Liebenthal, Zimmergesellenfrau, 37 Jahr, den 20. Juli 1859 bis 22. Juli 1859. — Patientin im vierten Monat gravid, sonst stets gesund, klagte nur über ein ödematös geschwollenes linkes Bein, das keine Ulcera zeigte, auch nicht schmerzhaft war. Zeitweise empfand sie einen Schüttelfrost, der sich vierwöchentlich wiederholte und auch diesmal ihre Erkrankung eingeleitet hatte. Sie klagte besonders über Kreuzschmerzen, Herzklopfen, Kurzathmigkeit; einige Tage soll sie delirirt haben. Es war ein Brechmittel verordnet worden, nach dessen Wirkung sie sich wesentlich kränker fühlte. Ausserdem waren Epithemata frigida auf Herz- und Kopfgegend verordnet, Alumen, später acidum muriaticum gereicht worden. Sie hatte bisher nie über rheumatische Beschwerden geklagt, nie gehustet, nie Haemoptoe gehabt, stets sehr unruhig geschlafen. Auch Ictertus ist nie beobachtet worden. Die Fröste hatten sich zwei Mal des Tages wiederholt, Milztumor war nicht vorhanden. Urin reichlich excernirt, ohne Albumen. So wurde sie der Anstalt übergeben; sie zeigte sich hier ganz bewusstlos, hatte unwillkührliche Entleerungen, doch kein Erbrechen, keinen Icterus, keine Cyanose, keine Convulsionen; dagegen bedeutende Kurzathmigkeit, keine Haemoptoe. Schon nach 36 Stunden erfolgte hier der lethale Ausgang. Die Pulse waren äusserst frequent, sehr klein, die Herztöne nicht arythmisch, sehr dumpf. Bis zuletzt keine Cyanose. — **Section:** Hirnsubstanz ziemlich stark ödematös. Die Lungen in ihrem obern Lappen ödematös, in ihrem untern Lappen splenisirt, keine Infarctbildung in denselben, Lungenarterien frei von Gerinnungen. Herzbeutel von trübem, braunem, übelriechenden, etwa 6 Unzen betragenden Erguss erfüllt. Klappen des rechten Herzens normal; mässige Trübung des Endocardium älteren Datums. In der Muskulatur des Herzens finden sich in dieser Herzhälfte keine Veränderungen. Linker Ventrikel von normalem Volumen. Unmittelbar unter der Aorta findet sich ein Abscess der Muskulatur, welcher zum Theil zwei von den Klappentaschen zerstört hat. Dieser Abscess enthält in seinem Innern die Reste eitrig infiltrirter blasser Muskelsubstanz. Microskopisch findet man Eiterkörperchen in grosser Zahl neben blassen, in ihren Zeichen unkenntlich gewordenen Muskelfibrillen. Die Perforation des Abscesses durch die Klappen-

taschen hatte die Anlagerung eines noch frischen, blassrothen, ebenfalls bröcklich zerfallenden Faserstoffs zu Folge. Der Umfang des Heerdes erstreckte sich bis an das Pericardium und geht andererseits bis an das Endocardium des rechten Ventrikels, unter dem er als weisser Fleck deutlich sichtbar wird, ohne dass er selbst erkrankt erscheint. Jene weisse Stelle zeigt sich als erblasste Muskulatur, die bei der microskopischen Untersuchung die Querzeichnung noch behalten hat, nur an wenigen Stellen mit amorpher Masse gefüllt und dadurch unkenntlich geworden war. Diese Stelle stellt zumeist noch das erste Stadium der Infarctbildung dar, ohne dass es zur Abscedirung gekommen ist. Ein davon getrennter, ähnlicher Process hat seine Stätte unmittelbar unter der bicuspidalis gefunden. Die Untersuchung der Vasa coronaria lässt dieselben frei in ihren grössern Aesten erscheinen. Im grössern Heerde selbst jedoch gelingt es mit aller Deutlichkeit, den Pfropf zu finden, hinter dem periphere Aeste wiederum leer erscheinen. Dieser Pfropf war mit der Wandung ziemlich locker adhärent, er bestand microskopisch aus Faserstoff, Eiterkörperchen und deutlichen Muskelfibrillen. Die bicuspidalis zeigt frische, feingekörnte, mit der Unterlage ziemlich locker adhärente Gerinnungen. Die Höhe des Ventrikels nicht vergrössert. Die Muskulatur im Allgemeinen sehr blass. In der Milz mehrere Infarcte, ebenso in beiden Nieren. Uterus im vierten Monat der Gravidität.

Die Epicrise dieses höchst interessanten Falles lässt sich, meiner Ansicht nach, nur in folgender Weise geben: die Kranke hatte eine Endocarditis, die ziemlich chronisch verlaufende Schüttelfröste herbeiführte. Dreizehn Tage vor dem Tode muss eine plötzliche Steigerung ihrer Krankheit eingetreten sein, seitdem war sie bettlägerig, hatte viel Herzklopfen und bedeutendere Kurzathmigkeit. Es liegt sehr nahe anzunehmen, dass die Milz- und Niereninfarcte, zum Theil auch der Herzmuskelabscess auf embolischem Wege sich lange Zeit bereits vorher erzeugt hatten. In Verkennung des hier vorgelegenen Krankheitsprocesses, die sicher zu den leicht verzeihlichen Irrthümern gehören möchte, wurde ein Brechmittel gereicht und dadurch die Perforation des Herzabscesses nach dem linken Ventrikel beschleunigt. Von jetzt ab wurde die Kranke intensiver affizirt; es lagerte sich neue Fibrine an die Abscesswandung ab, bildete so nicht nur eine Insufficienz der Aorta, sondern auch eine neue reichliche Quelle für embolische Erscheinungen. Was uns besonders interessirt, ist die Embolie ihrer eigenen arteriae coronariae. Die Frage, die wir zunächst zu beantworten haben, beschäftigt sich zumeist mit der Bildung jener weissen Infarcte und Abscessbildung. Ist dieselbe Folge einer ideopathischen Myoendocarditis, oder ist sie ebenfalls eine metastatische Bildung in ähnlicher Weise als dies von den Milz- und Nierenheerden feststeht. Man weiss, dass namentlich neben Pyaemie sich derartige Vorgänge ebenfalls zur Entwickelung bringen, hier zweifelt man nicht mehr an dem Zusammenhang mit Embolieen. In unserem Falle jedoch lag ein Eiterheerd zunächst nicht

vor, wohl aber ein einseitiges Fussödem, welches sich in der Gravidität entwickelt hatte und in einer Thrombose der Schenkelvenen seine nähere Begründung fand und zweitens, eine Endocarditis mit Auflagerung frischer sehr zarter, kaum stecknadelspitzengrosser Exsudate auf der bicuspidalis. Letztere, deren Entstehungsweise uns zunächst gleichgültig ist, bildete die Hauptquelle der embolischen, im Arteriensystem gefundenen Vorgänge. Wie sie Nieren- und Milzabscesse erzeugte, wie es mir gelang, hier in den kleinsten Arterien deutlich die mit endocardialen Epithelien vereinigten Thrombusstückchen als embolische Producte aufzufinden, ebenso wahrscheinlich muss auch die Myocarditis schon desshalb in einen analogen Zusammenhang gebracht werden, weil nur vereinzelte Stellen der Muskelsubstanz und gerade diejenigen die Localisation des Processes bildeten, die auch bei der pyämischen Myocarditis vorzugsweise es sind, die genau der geraden Direction der arteriae coronariae entsprechend liegen, weil endlich die verschiedenen Stadien genau dieselben sind, wie man sie bei jedem andern Muskel als Folge einer embolischen Infarcirung findet. Das Sicherste wäre natürlich der Nachweis der Quellenkörper selbst, diese sind aller Wahrscheinlichkeit nach nur capillär und dürfte deren Nachweis zu den schwierigsten Aufgaben gehören. Die Analogie mit anderweitig beobachteten ähnlichen Vorgängen im Muskelparenchym, so wie die bald unten vorzuführende Beobachtung, dass es in der That künstlich gelingt, Embolieen auf dem Wege der arteriae coronariae zu vermitteln, scheinen mir hinreichende Stützen für diese meine Behauptung und zwar um so mehr, als wir z. B. in unserem Falle keine andere Deutungsmöglichkeit aufzufinden vermögen; es wäre ein Irrthum, sie mit der Endocarditis in ihren unmittelbaren Zusammenhang zu bringen; diese hatte sich am linken Vorhof und an der bicuspidalis deutlich localisirt. Dagegen waren die myocarditischen Heerde ganz getrennt davon an Stellen zu finden, deren Endocardium kaum den normalen Glanz verloren, noch weniger aber in seiner Textur sich bedeutend erkrankt zeigte. — Von grossem Interesse erscheint der zweite Befund; der einer Embolie durch eigenes vereitertes Muskelfleisch; merkwürdig genug, dass auch dieser in dieselbe Richtung gefahren war und mitten in dem Gefässcanal eines solchen Infarct sich festgesetzt hatte; er war hier nur leichtere Adhäsionen eingegangen, hatte aber sonst wesentliche Störungen kaum erzeugt, wenigstens war es unmöglich, bestimmte anatomische Texturerkrankungen auf diesen allein zurückzuführen.

Ich halte es für überflüssig, auf die Darstellung der Symptomatologie näher einzugehen, sie ist dieselbe, wie wir sie überhaupt bei jeder Myoendocarditis finden und wie sie in allen Handbüchern ausführlich beschrieben. Die Symptome, die seitens unserer Kranken sich darstellten, waren Herzklopfen, Dyspnoe und kleine Radialpulse, vielleicht auch die gastrischen Symptome, wegen deren ein Brechmittel zu reichen man sich veranlasst sah. Erst als der Abscess perforirte, stellten sich die Erscheinungen dar, als wir sie bei jeder Perforation auch anderer Organe finden: enorme Pulsbeschleunigung, Kälte der Extremitäten, oberflächliche Respiration, Delirien, hin und wieder Schüttelfröste.

Aehnliche Befunde als diese könnte ich hier noch in grosser Zahl vorführen, ohne dass jedoch im Wesentlichen etwas Neues durch dieselbe sich beweisen liesse. Namentlich war ein Fall von besonderem Interesse dadurch, dass sich unmittelbar über der insufficienten mit Gerinnseln bedeckten Aortenklappe die sinus valsalvae um das Doppelte ausgedehnt und um so leichter zu jenen Metastasen Veranlassung werden konnte.

Jedoch nicht nur durch Endocarditis allein, wie wir wissen, entsteht jene Metastase unverhältnissmässig häufiger durch pyämische Vermittelung. Diese Formen sind relativ am besten gekannt; ihre Bildung ist von der anderer Muskelabscesse nicht verschieden. Häufig fand ich dieselben an derselben Stelle, an der wir jenen grösseren Infarct oben beschrieben, unmittelbar nämlich unter dem Endocardium des conus arteriosus dexter in der Scheidewand beider Ventrikel. Einmal fand ich diesen Process bei exanthematischem Typhus neben gleichzeitigen Lungen- und Milzabscessen. Hier ergab die Untersuchung der arteriae coronariae mitten im Heerde ebenfalls ein vollständig freies Lumen, gerade so wie bei den Lungenabscessen. Es muss also auch hier die Embolie ihrem Wesen nach capillärer Natur sein.

Von Interesse bleibt in vielen dieser Fälle die Bildung der Pericarditis. Ich habe mich zu wiederholten Malen davon überzeugt, dass sie sich in ähnlicher Beziehung zu den Herzmuskelinfarcten befindet, wie wir es von der Pleuritis neben Lungenmetastasen längst erkannt haben. Damit soll jedoch die andere Möglichkeit einer pyämischen Pericarditis ohne Muskelerkrankung nicht ausgeschlossen werden, hier wirken zum Theil auch embolische diffuse Obturationen, zum Theil jedoch die ichoröse Qualität des Blutes selbst, eine Theorie, über die wir in ausführlicher Weise noch bei

der Lehre der Pyaemie uns auszusprechen Veranlassung nehmen werden.

Am Schlusse dieses Abschnittes muss endlich noch der Form gedacht werden, wie sie neben der Pigmentintoxication des Blutes bei Intermittens perniciosa vorkommen. Man hat auf diese, weil sie den Sinnen weniger auffallend erscheint und weil sie wahrscheinlich auch relativ seltener sich ermöglicht, wenig Rücksicht genommen. Weit besser kennt man die Vorgänge der Leber und Nieren. (Vergl. darüber Frerich's Klinik der Leberkrankheiten.) Meine Beobachtungen in dieser Beziehung sind folgende: Die an jener Intermittens erkrankten Individuen zeigen bekanntlich ein mannigfaltiges Krankheitsbild, namentlich ist die Todesweise derselben eine sehr verschiedene. Sie kann von den verschiedensten Organen des Körpers aus sich vermitteln, kann bald einen chronischen, bald einen acuten Verlauf zeigen. Die Kranken finden so ihren Untergang zum Theil durch Insufficienz der Lunge, wenn die Capillaren dieses Gewebes sich in bedeutendem Maasse obturiren oder durch Hirngefässverstopfung; während sie dort in vollem Bewusstsein bleiben und der Verlauf im Allgemeinen ein weniger rapider erscheint, erfolgt hier unter Convulsionen, auch ohne diese, blitzschnell oft der lethale Ausgang. Nur in wenigen Fällen constatirte ich einen chronischen Verlauf, ein langsames Erlahmen der Functionen, eine Dementica paralytica. In ähnlicher Weise können Nierenaffectionen in dieser Weise urämische Intoxicationen hervorrufen. Das Herz ist nun ebenfalls, soweit meine Beobachtungen reichen, in doppelter Weise der Ausgangspunct bestimmter Krankheitserscheinungen neben jener Intermittens. Auch hier kann der lethale Ausgang plötzlich sich einleiten; die Kranken werden schnell pulslos, kalt und bieten ganz den Collapsus eines an Cholera erkrankten Individuums; die Herztöne sind ausserordentlich frequent, der Herzimpuls kaum zu fühlen. Die Section ergiebt dann, worauf man im Ganzen wenig geachtet, folgenden Befund: Beide Herzhöhlen in hohem Grade mit Blut überfüllt, in diesem finden sich zahlreiche grosse und kleine Pigmentpartikelchen. Die arteriae coronariae strotzend von Blut erfüllt, die Venen stark ausgedehnt, hie und da kleine Ecchymosen. In dem Blute dieser kleinen Gefässe lassen sich deutlich Pigmentschollen, gerade so wie an anderen Organen, nachweisen. Die Muskelsubstanz erscheint in solchen Fällen ziemlich blutreich, ödematös, ist bei microskopischer Untersuchung zwar noch intact, lässt nebenher jedoch sehr viel Pigment finden, welches frei auf dem Seh-

felde liegt. Es ist mir nur selten gelungen, Gefässchen zu entdecken, wo es im Lumen desselben sich zeigte; indess bekanntlich ist der Nachweis von Gefässen innerhalb der Muskeln ein sehr schwieriger.

Eine andere Einwirkung des Pigments ist mehr chronischer Natur. Die Kranken überstehen zwar den Intermittensanfall, doch bleiben sie einem chronischen Siechthum verfallen; sie werden hydrämisch und gehen so allmälig ihrer Auflösung entgegen. Diese Hydraemie hat ihre Begründung in einer grossen Reihe von Bedingungen; sie kann von der sogenannten Pigmentatrophie, von der der Nieren und von der der Lungen ausgehen. Es giebt aber Fälle, bei denen die Section dies nicht bestättigt, bei denen kein anderer Grund für die Cachexie sich auffinden liess, als eine eigenthümliche Atrophie des Herzmuskels, die allein fortbestand, während alle anderen Organe sich wieder zur Norm zurückbildeten. Die nähere Begründung dieser localen Muskelatrophie durch Pigment ist leicht begreiflich. Die Erscheinungen sind denen einer chronischen Degeneration des Herzmuskels identisch; die Kranken haben oft Ohnmachtsanfälle, die hydropischen Erscheinungen erreichen oft bedeutende Intensität, haben jedesmal die Charactere der Stauungsödeme. Die Secretionen liegen gewöhnlich darnieder, da der Seitendruck überall ein gleichmässig verminderter ist. Namentlich findet man das specifische Gewicht des Urins in solchen Fällen meist gering; die Haut sehr trocken; die Kranken klagen nur über das Gefühl allgemeiner Abspannung, haben jedoch nirgends besondere Schmerzen.

b) Experimente.

Meine Experimente bezogen sich zumeist auf drei Körper, auf Injectionen von Indigo, Quecksilber, unfiltrirte Eitermassen. Ich kann in der Mittheilung dieser kurz sein, weil die Resultate derselben einfach und klar zu Tage traten. Zunächst wurde durch dieselbe die Thatsache mit aller Entschiedenheit documentirt, dass Embolieen dieser Art effectiv möglich sind. Ich fand den Indigo deutlich in den kleineren Verzweigungen der arteriae coronariae des Epicardium's wieder, konnte jedoch weitere secundäre Erscheinungen niemals und zwar schon deshalb nicht nachweisen, weil gewöhnlich die Thiere den Embolieen anderer Organe, die nebenher sich darstellten, unterlagen. Die Eiterinjectionen betreffend, konnte ich umgekehrt wieder nur durch die Bildung metastischer Abscesse den Beweis der wirklichen Embolie führen, Die verstopfenden Körper selbst innerhalb der kaum stecknadelkopfgrossen Heerde zu

finden, gehört meiner Ansicht nach, zu den Unmöglichkeiten. In dem Blute der arteriae coronariae die Eiterelemente suchen zu wollen, scheint mir eine müssige Aufgabe, hier liessen sich nur in den ersten Momenten der Infection solche Producte erwarten. Wir haben an einer früheren Stelle bei Quecksilberinjectionen durch die jugularis einer Thatsache gedacht, auf die wir hier der Vollständigkeit halber nochmals zurückkommen wollen. Es finden sich bei solchen Versuchen nicht bloss Quecksilberkügelchen in der Lunge, sondern auch in dem Herzen selbst und zwar in den Venenästen desselben. Ja selbst nach der Vena hepatica hinab habe ich Injectionsmasse wiederholt sich begeben sehen. Ich habe dort die Ansicht ausgesprochen, wie die eigene Contraction des rechten Ventrikels und Vorhofs dem Strome entgegen gesetzt seinen Inhalt zu pressen vermag, wenn die Lungenarterienbahn sich plötzlich unwegsam gemacht hat. Wenn eine solche Quecksilberkugel längere Zeit an Ort und Stelle verharrt, so entsteht hier eine Phlebitis und secundär eine Abscessbildung um dieselbe, die sich von andern Abscessen äusserlich nicht unterscheidet. Die Frage, ob sich eine solche venöse Embolie auch in Krankheiten möglich denken lasse, wage ich nicht zu entscheiden, sie erscheint mir aus einem Grunde unwahrscheinlich; ich kann mir nicht denken, dass jemals gleiche Bedingungen wie bei den obigen Experimenten eintreten, dass die Lungeninsufficienz plötzlich so bedeutend würde, dass der Inhalt des Herzens in dieselbe nicht mehr gepresst werden könnte. Möge man auch nicht daran vergessen, dass das Quecksilber als schwerer Körper, die Zinoberleimmasse als zähe klebrige Substanz allerdings da festhaften bleibt, wohin sie geschleudert worden, dass aber die Producte, wie sie bei Menschen vorkommen, die ja vorzugsweise aus Eiter- und Fibrinpartikelchen bestehen, ebenso schnell wieder durch die venöse Stromkraft und durch die Herzmuskelbewegung nach dem allgemeinen Strom zurückgeschleudert werden. Wir haben demnach allen Grund, die Thatsache einer venösen Embolie bei Menschen anzuzweifeln, wenn sie auch durch das Experiment häufig sich darstellen lässt.

Embolie der Arteriae bronchiales.

Zum Verständniss des Nachfolgenden muss ich folgende anatomische Bemerkung vorausschicken. Durch die sehr sorgfältigen und minutiösen Untersuchungen von Adriani, Schröder, van der Kolk und Reisseisen wissen wir, dass die arteriae pulmonales und bronchiales, an sich getrennte Gefässgebiete, in ihren Capillaren vielfach anastomosiren. Die ersteren schicken ihre Verästelungen, an der Seite der Bronchien verlaufend, in das interstitielle Gewebe und perforiren von aussen nach innen die Wandungen der Alveolen, in deren freier Oberfläche sie sich in ein aufs Feinste injicirtes Capillarnetz verlieren. Neben dieser vorzugsweisen Ausbreitung finden sich aus derselben Arterie hervorgehend einzelne, nicht unbedeutende Ramificationen an der Pleura und an der freien Oberfläche der Bronchiolen. Das Lumen dieser letztern ist ein bei Weitem grösseres, die Netze sind nicht so dicht und gehen keineswegs so reichliche Anastomosen ein als in den Lungenbläschen. Die Venae pulmonales entspringen aus einzelnen Gebieten unmittelbar und liegen meist in den tieferen Schichten, sie gehen dann zum Theil in Begleitung der Bronchien, zum Theil ganz unabhängig davon an dem hintern Theil der Lunge zum Hilus hinaus. Die arteriae bronchiales dagegen bilden sehr kleine Gefässstämmchen, ihre Vertheilung finden sie zum Theil im Bronchialgerüst, zum Theil in der Wandung der Gefässe der Arterien wie Venen, von denen namentlich die ersteren ein ziemlich beträchtliches Netz enthalten und endlich in der Pleura. Sie haben jedoch keine directe Beziehung zu der Circulation der Alveolenmembran. Sie geben die mannigfachsten Anastomosen mit den Capillaren der Lungenarterie ein, zum Theil jedoch führen sie direct ihr Blut, nachdem es der Nutrition der Organe gedient, in ein bestimmtes Venensystem über, welches man mit einigem Rechte das der venae bronchiales nennen kann und das erst weiterhin in das Gebiet der venae pulmonales mündet, so dass es in der That leicht gelingt, von diesem letztern aus die arteriae bronchiales rückwärts zu injiciren. Derjenige Abschnitt jedoch, der Communicationen mit dem andern arteriellen Gebiete der Lungen eingegangen, wie dies namentlich in der Schleimhaut der Bronchien der Fall ist, wird von Neuem durch Aufnahme von Sauerstoff arterialisirt und dieser hat natürlich

kein besonderes Venensystem, mündet direct in die venae pulmonales. Diese anatomisch nachgewiesene Thatsache giebt uns gleichzeitig eine klare Einsicht in die physiologische Bedeutsamkeit dieser beiden Stromgebiete und macht uns namentlich gewisse pathologische Vorgänge, von denen einige bereits an früherer Stelle, andere hier erörtert werden sollen, recht anschaulich. Die vorzugsweise Vertheilung der arteria pulmonales an der freien Respirationsfläche sowohl der Alveolen als der Bronchien zeigt mit Deutlichkeit darauf hin, dass es sich hier um rein functionelle Ströme handelt. Umgekehrt muss die tiefere Lage der Bronchialarterien die Ausbreitung derselben als vasa vasorum und in den muskulären und elastischen Schichten der Bronchien den Gedanken an die nutritive Bedeutung derselben sehr nahe rücken. So ist denn auch in der That bereits durch pathologische Erfahrungen möglich geworden, eine weitere Stütze dieser a priori gedachten These aufzufinden. Ich hatte wiederholt oben bei den Lungenarterienembolieen Beispiele grösserer und kleinerer Embolieen der Pulmonalarterien vorgeführt, bei denen eine nutritive Störung als weiteres Resultat nicht hervorgegangen war. Andererseits bin ich in der Lage, eines Falles hier zu gedenken, der umgekehrt die bedeutendste Zerstörung jenes Parenchyms durch Unwegsamkeit der Bronchialarterien in präciser Weise veranschaulicht. Ich habe diesen Fall im letzten Heft von Günsburgs Journal 1859 bei Gelegenheit einer Darstellung von Bronchialdrüsenkrankheiten näher detaillirt. Ein ganz junges, 16jähriges Individuum hatte wegen morbus Brigthii seine Aufnahme ins Hospital gefunden. Es war sehr stark ödematös und klagte zunächst über Husten ohne besondere specifische Expectoration. Tuberculose der Spitzen, grössere Infiltrate, sowie cavernöse Erscheinungen fehlten ganz und doch ergab die Section folgendes Resultat: In dem untern Lappen fand sich ein Heerd von morschzerfallenen, nicht infiltrirten, einfach necrotischem Parenchym von schwarzer Farbe, der gegen die Umgebung sich nur allmälig abgränzte; ein zweiter hühnereigrosser Heerd in der linken Lunge, dessen abgränzende Wandungen ebenfalls von zackig zerfetztem Lungenparenchym gebildet waren. Einzelne bohnengrosse schwarze Heerde lagen zerstreut im untern linken Lappen, erschienen gekörnt und stellten wahrscheinlich das Anfangsstadium jener Necrose dar. Die Bronchialdrüsen waren hier an dem Hilus der Lungen zu knollig tuberculösinfiltrirten Knoten angeschwollen, meist noch ganz fest, nicht erweicht, von weisser, etwas noch melanotisch durchsprenkelter

Farbe. Mitten durch dieselbe sah man deutlich die Bronchialarterie hinausgehen und in hohem Grade verengt; das freie Stück der Arterie hatte ein doppelt vergrössertes Lumen, auch war ein bedeutendes collaterales Gefässnetz von hieraus über die Oberfläche der Drüse entwickelt und zum Theil seine Verbreitung an der Pleura der Lungen nach hinten zu verfolgen. Die Lungenarterie dagegen überall frei von Thromben; innerhalb des Heerdes konnte man dieselbe begreiflicher Weise nicht mehr darstellen. Es fand sich auch in der ganzen Venenperipherie keine Quelle für Embolie. Am Herzen Alles normal. Im Darmcanal Ulcerationen der solitären Drüsen. Die Nieren im Stadium der fettigen Infiltration. Tuberculose der Lungen und des Darmes fehlte. — Ueber die ursächliche Beziehung des Gangräns zu jener Compression der arteriae bronchiales ist kaum ein Zweifel gestattet. Nur diese Deutungsweise erscheint mir möglich. Es wird durch diese höchst interessante Beobachtung, so weit mir bekannt, zum ersten Mal auf pathologischem Wege die nutritive Bedeutung der Bronchialarterie klar dargelegt. Es verdient dieser Befund um so grössere Beachtung, als wir hier einem Gebiete begegnen, das jeder Experimentation sich unzugänglich zeigt. Eine Ligatur der Bronchialarterien bei lebenden Thieren gehört schon deshalb zu den Unmöglichkeiten, weil sie erstens ohne Eröffnung des Brustkastens kaum möglich und andererseits aus den verschiedensten arteriellen Strömen, bald aus der subclavia, aus der aorta descendens, aus der mammaria interna, aus der intercostalis prima hervorgehen. Der Versuch, auf embolischem Wege einen solchen Verschluss ähnlich wie an anderen Arterien herstellen zu wollen, scheitert gewöhnlich an dem überaus kleinen Lumen, so wie namentlich daran, dass diese Arterie sich nur als ein untergeordneter entfernter Strom gegenüber grösseren Hauptstämmen befindet. Es ist mir zwar auch hier, wie ich weiter unten zeigen werde, möglich geworden, Embolieen darzustellen und den Beweis zu führen, dass keine absolute Immunität gegen solche Vorgänge vorliege, hier indess war niemals der Verschluss des grössern Bronchialstammes, sondern nur der kleinern, der Capillarität mehr nahen Provinzen erzeugt worden. Ausser jenem oben angeführten Falle könnte ich noch mehrerer anderer ähnlicher Beobachtungen gedenken, der Fälle namentlich von Gangrän der Lungen neben Carcinom des Oesophagus. Hier hat man oft die Erfahrung gemacht, dass beide Processe nicht immer in unmittelbarer Contiguität stehen, dass also keineswegs das Gesetz der directen Katalyse hier ausschliesslich

anwendbar sei. Hier scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass von hinten her wuchernde Knoten in ähnlicher Weise, wie oben, die Bronchialarterien zu comprimiren im Stande sein möchten. Der directe Beweis ist mir allerdings niemals gelungen, doch dürfte er bei den furchtbaren Zerstörungen, wie sie hier gewöhnlich vorliegen, zu den schwierigsten Aufgaben gehören.

Die obigen anatomischen näher gewürdigten Thatsachen sind zum grössten Theil bekannt und anderweitig auch bereits genügend gewürdigt worden. Man würde sich jedoch irren, wollte man annehmen, dass die Lehre über diese beiden Gefässgebiete bereits vollkommen abgeschlossen wäre, dass jene Scheidung in nutritive und functionelle Bahnen eine absolute, ausnahmslose sei. — Die zahlreichen Anastomosen, welche die peripheren Verästelungen beider Ströme mit einander eingehen, rücken schon den Gedanken nahe, dass hier auch vicariirende Functionen beider Gebiete vorkommen mögen. Nachdem man schon in sehr frühen Zeiten an Cavernen und Tuberkeln der Lunge den Nachweis geführt, dass an der Stelle vollkommen obturirter Lungenarterienästchen eine beträchtliche Entwickelung junger, zart injicirter Aestchen aus der arteria bronchialis hervorging, hat Virchow vor einigen Jahren mitgetheilt, einen Fall der diese Thatsache noch anschaulicher documentirt. Hier hatte durch Injection grösserer Pfröpfe in die jugularis eines Hundes sich der Hauptstamm eines ganzen Lappens zufällig total embolisch obturirt. Das Thier lebte ½ Jahr und die Section ergab, dass, während vom rechten Herzen aus injicirte Masse nicht in den betroffenen Lappen einzutreiben war, man von der sehr erweiterten Bronchialarterie aus die zarteste Injection der Lungengefässe erzielen konnte. Die Lunge selbst war in diesem Falle von vollkommen normaler Structur. Ich habe oben bereits über diese Erfahrung gesprochen und dort schon den Versuch gemacht, eine nähere Begründung dieser collateralen, unter ganz entgegengesetztem Drucke sich ersetzenden Ströme anzubahnen. Es hat allerdings diese vicariirende Thätigkeit manches Auffallende, da man an sich nicht recht begreift, weshalb der Druck in dem einen Strome sich steigern soll, wenn er in einem ganz entgegengesetzten unter dem Herzdruck der rechten Seite sich bewegenden Strom plötzlich sich vermindert. Es ist dieser Fall nicht ohne Analogie, ich werde zeigen, dass auch zwischen der vena portarum und arteria hepatica ein absolut identisches Verhältniss obwaltet. Mit der physiologischen Begründung dieses Phaenomens hat man sich vielfach beschäftigt. Auch Vir-

chow ist dieser Frage nicht fern geblieben, obwohl auch er noch keineswegs einen vollkommen genügenden Aufschluss zu geben vermag. Den Schlüssel für diese räthselhaften Erscheinungen geben offenbar die anatomischen feinern Verhältnisse, die wir oben geschildert. Wie wir gesehen, communiciren besonders auf der Schleimhaut der Bronchien und auf der Pleura die Stromgebiete beider Gefässe, denken wir uns nun, dass der offenbar stärkere Strom der arteriae pulmonales plötzlich leer werde, so entsteht nothwendig zunächst und unmittelbar eine Anaemie der Theile. Das aus der arteriae bronchiales kommende Blut wird mit vermehrter Geschwindigkeit einströmen, wird aber zunächst keineswegs im Stande sein, die ursprüngliche Füllung zu ermöglichen. Im Gegentheil, es dürfte ganz im Sinne der bekannten Entzündungstheorie von Brücke hie und da zu manchen Unordnungen, zu einander entgegengesetzten Strömen, zu Stasen in einzelnen, zu Extravasaten in anderen Gebieten kommen. Daher sieht man gar nicht selten, namentlich an der Pleura solcher embolisch getroffener Partieen Ecchymosen und entzündliche Vorgänge. Wenn nun der erste so gedachte Angriff auf das Lungengewebe vorüber, wird nothwendig Folgendes eintreten: Es werden sich die leergewordenen Gefässe allmälig füllen und zwar wird das Blut der arteria bronchiales anstatt nach dem Venensystem abzufliessen, seine Stromrichtung continuirlich nach diesen Verästelungen rückwärts von der Peripherie nach dem Centrum zu nehmen. Jede Inspirationsbewegung der Lungen wird so eine Aspiration auf das Blut derselben üben, umgekehrt die Exspirationsbewegung es vorzugsweise sein, die die Entleerung nach den Venen hin unterstützen wird. Leicht begreiflich wird hier es an zwei Bedingungen nothwendig geknüpft sein, um die Circulation in der Norm zu erhalten. Es muss nicht nur der Zufluss des arteriellen Blutes sich plötzlich in bedeutendem Grade vermehren, es bedarf auch seitens der Arterie einer grössern Kraft, um das Blut durch das ganze System der Pulmonalarterie, das jetzt hinzugekommen ist, hindurch nach dem Venensystem zu treiben, also die Stase zu verhüten. Hierin liegt, wie mir scheint, der Schwerpunct der hier angeregten Frage: Nicht die plötzlich gesteigerte Blutquantität allein, die das Lumen der Arterie erfüllt, kann die gesteigerte Ernährung begründen, sondern vorzugsweise die nothwendig werdende grössere Propulsivkraft, sie ist es, die hier wie bei allen andern Muskeln und Motilitätsorganen, so auch hier gesteigerte Ernährung wesentlich vermittelt.

Ob die Lungenarterie in umgekehrtem Sinne bei Obturationen der Bronchialarterie im Stande sei, nutritiv zu fungiren, wenn Bronchialarterien sich stenosiren, bleibt fraglich. Nach der oben von mir vorgeführten Beobachtung scheint dies sogar unwahrscheinlich, an sich ist es auch begreiflich, da ja das Blut dieser noch nicht arterialisirt ist, um einer nutritiven Function vorstehen zu können. Nach Adriani und Rossingol lassen sich zwar von den Bronchialarterien aus die Lungenvenen injiciren, nicht aber von den Lungenarterien aus die Bronchialgefässe.

Nach diesen vorausgesetzten Bemerkungen wird es uns nun leicht werden, die Thatsachen, wie sie durch die Reihe folgender Experimente uns gegenübertritt, zu überschauen. Die Basis meiner Beobachtungen ruht vorzugsweise in diesen Befunden; die Analogie derselben mit gewissen Vorgängen bei Menschen, für die ebenfalls der Gedanke der Embolie sehr nahe gerückt, wenn er auch objectiv nicht bewiesen werden kann, lässt in denselben einen schätzenswerthen Beitrag für die Pathologie der Lungen erscheinen.

Experimente.

a) Injectionen von Wachskügelchenemulsion nach der Carotis gegen das Herz zu.

Exper. I. Es wurden zwei Unzen jener Lösung in die linke Carotis eines starken Hundes injicirt. Das Thier wurde plötzlich blass, kalt, respirirte wenig, nachdem es eben noch Zeichen eines vollen Bewusstseins gezeigt hatte. Diese tiefe Apathie blieb fortbestehen; die Respiration langsam und oberflächlich; alle Extremitäten zitterten; es vermehrte sich die Speichelsecretion; Puls steigerte sich auf 150, Temperatur wurde ungemein vermindert. Nach 3 Stunden Tod. — Section: In den Hirngefässen viel Pigment. Die Lungen vollständig aufblasbar mit Ausnahme des untern rechten Lappens; hier finden sich zahlreiche kleine haemorrhagische Ergüsse, deren Centrum einen kleinen schwarzen Punct darstellt. Sie stellen kleine Knötchen dar, die ins Parenchym hineingehen, jedoch noch vollständig lufthaltig sind. Verfettung der Epithelien nicht nachweislich. —

Einen ganz gleichen Befund hatten wir bei einem zweiten Hunde, **Exper. II.** der schon nach zehn Minuten an den Folgen der Hirnembolie starb. Auch hier fanden sich dieselben Pleuraeechymosen. Schwarze Kügelchen erkannte man mit Leichtigkeit wieder.

Exper. III. Einem ziemlich starken Hunde wurde in die Carotis dieselbe Masse injicirt, doch suspendirte ich die Wachskügelchen diesmal nicht in Gummischleimlösung, sondern in einfachem Wasser. Die Quantität war 1½ Unze. Das Thier erholte sich allmälig von seinem Aetherrausch, in den wir es versetzt hatten, so dass es auf schmerzhafte Reize reagirte. Bald jedoch wurde es ganz unbeweglich und lag namentlich starr nach hinten gezogen. Es zeigte allgemein convulsivische Zuckungen aller Extremitäten. Es vermochte sich nicht aufzurichten; wurde es gehoben, so fiel es stets nach rechts herüber; es zeigt sonst ruhige tiefe Respiration. Schon am Morgen des nächsten Tages wurde diese ungemein angestrengt. Das Zwerchfell agirte sehr wenig, die Athmung ist eine vorzugsweise costosuperiore, bei der das

Epigastrium constant tief einsinkt. Die oberen Schultermuskeln bieten eine associirte Bewegung. Das Thier hat 120 Pulse und nur 8 Respirationen; es lebt noch bis zum Abend des nächsten Tages, behält diese höchst mühsame Athemform, die ganz stossweise von Statten geht; Husten wird nicht beobachtet; die Körpertemperatur ist normal. Die Bewegung ist vollständig erlahmt; dargebotenes Wasser verschmäht es, künstlich eingeflösstes schluckt es mühsam herab. Die Percussion des Thorax ist durchweg tief tympanitisch. Es agonisirt über 60 Stunden. — Section: Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien nicht geröthet; auch in den feinern Verästelungen keine Hyperaemie, kein schaumiger Inhalt. Die Lungen nirgends adhärent, vollständig aufblasbar, zeigen an allen Lappen gleichmässig Embolieen von schwarzer Körnermasse, weniger im Parenchym. Keine Pleuritis, auch keine Zeichen einer Pneumonie; dagegen sind die Pleuragefässe auf das Zarteste injicirt. Das Microskop weist die schwarzen Kügelchen als injicirtes Pigment nach. Nebenher fand sich in dem Hirn eine Erweichung in der Nähe eines Pigmentembolus. In den Nieren unter der Kapsel schwarze Kügelchen.

b) Injection von Indigo in die Carotis.

Exper. IV. Die Operation selbst in derselben Weise. Das Thier verhielt sich zunächst ruhig. Nachdem die Hautnath beendet, bekam es plötzlich Convulsionen, bei denen es sich continuirlich überschlug; hörten dieselben auf, so erschien es entweder gelähmt, oder es blieben die Extremitäten in Contractur. Der Athem war dabei sehr ruhig, oberflächlich; Pulse sehr frequent; kein Erbrechen. Vier Stunden darauf der Tod. — Section: Im Gehirn hier zahlreiche Indigopfröpfe. Die Lungen in allen ihren Lappen, namentlich aber in der rechten Seite von blauen Körnern erfüllt; das Parenchym in der Nähe blass und emphysematös, im Uebrigen aber ist die Pleura sowie das Centrum sehr blutreich, braunroth, stark ödematös, doch frei von Ecchymosen. In beiden Thoraxcaven kein Erguss. Das Thier hatte bei der Operation rechts gelegen.

c) Injection von Quecksilber.

Exper. V. Methode der Operation dieselbe. Das Kaninchen zeigte unmittelbar darauf linksseitige Convulsionen und Parese, hatte sich jedoch etwas erholt. Erst nach 24 Stunden wurde es todt gefunden. Die Respiration hatte keine Dyspnoe gezeigt. — Section: Im Hirn einzelne Quecksilberkügelchen. Die Lungen bei der Eröffnung des Thorax nicht collabirend, sind in beiden Lappen von hämorrhagischen Keilen durchsät, zwischen denen immer noch normales lufthaltiges Gewebe sichtbar wird. Die Erkrankung war auf allen Lappen eine gleiche. Die arteriellen Pleuraästchen enthielten viel Quecksilber. Auch im Herzen fand sich hier Quecksilberembolie.

Exper. VI. Operation dieselbe. Unmittelbar darauf grosse Dyspnoe, doch erholt sich das Thier dabei, bleibt allerdings apathisch, zeigt keine Lähmungserscheinungen. Nach fünf Tagen frisst es sogar wieder ziemlich gut. Nach sieben Tagen erst erfolgte der Tod, Die Dyspnoe war bis zuletzt eine andauernde. Im Hirn fanden sich nur vereinzelte Quecksilberkugeln. Die Pleuracaven leer, die Pleura selbst nicht injicirt. Dagegen sind alle Lungenlappen an zahlreichen Stellen von kleinen stecknadelkopf- bis linsengrossen, unter der Pleura gelegenen Heerden durchsetzt, in deren Mitte ein Quecksilberkügelchen regelmässig liegt; sie sind entweder hämorrhagischer Natur, oder einzelne einfache Knötchen, die vollständig luftleer sind und über die Pleura hervorragen. Kein Pneumothorax. Auch im Centrum

der Lunge keine Kugel. An einzelnen Stellen sah man dieselbe deutlich in einer Höhle gelegen, deren Inhalt weisse eitrige Masse war, so dass also eine abscedirende Arteriitis vorlag. Die Arterien und Venen waren frei von Gerinnungen.

d) Eiterinjectionen in's Arteriensystem.

Exper. VII. Einem mässig starken Hunde wurde in die linke cruralis hinauf nach der Aorta unfiltrirter Eiter in beträchtlicher Quantität injicirt. Das Thier, anfangs trist, blieb frei von Dyspnoe und lebte fünf volle Tage. — Section: Die Lungen zeigen zerstreut an einzelnen Stellen vereinzelte lobuläre Knötchen, die unter der Pleura gelegen, etwas prominiren, hart erscheinen und in ihrem Centrum einen weissen Eiterpfropf finden lassen. Ausserdem finden sich eine Menge hämorrhagischer Extravasate und ziemlich beträchtliche Injection der Pleura. Hier waren Abscesse im Herzen, in der Aorta ascendens, in der Milz, unter der Darmschleimhaut und in den Nieren gebildet.

Exper. VIII. (Controle.) Derselbe Eiter, gleichzeitig einem Hunde in die vena jugularis eingespritzt, erzeugte keine Lungenabscesse, dagegen deutlich Nierenabscesse. Wir tödteten das Thier zu gleicher Zeit nach der Operation. Wir hatten hier mehr Eiter genommen als bei dem obigen Experiment.

Exper. IX. Mit einem, von Knochencaries des rechten Tronchanter entnommenen, dünnflüssigen, nicht fötiden, gutartigen Eiter wurde ein gleicher Versuch durch die Carotis nach abwärts gemacht. Auch hier der Eiter nicht filtrirt. Das Thier zeigte unmittelbar einen vollkommenen Sopor, athmete wenig, blieb in diesem Zustande eine halbe Stunde, erst allmälig fing es an, etwas häufiger und tiefer zu athmen. Im Laufe des Tages schrie es viel, zeigte sich jedoch linkerseits gelähmt. Der Athem wurde noch tiefer und etwas kräftiger, es trat eine braune Stuhlentleerung, einmal Erbrechen ein. In der Nacht darauf Tod. — Section: Im Hirn sehr viele kleine Gefässe durch Eiterkörperchen-Conglomerate verstopft und breiige Erweichung. Die Pleura beiderseits sehr stark injicirt, an vielen Stellen ecchymosirt, doch kein freier Erguss. Die Lungen zeigen sich im Ganzen ziemlich stark hyperaemisch. An vielen Stellen sieht man oberflächliche weisse Knötchen, die Eiterelemente enthalten. Die arteria pulmonalis ohne Gerinnung. Die linke Lunge stärker affizirt als die rechte. Der Hund lag bei der Injection auf der rechten Seite. Im Herzen feste Gerinnungen. Endocardium frei. Nieren, Milz ohne Abscesse.

e) Embolie durch Faserstoffpartikelchen.

Exper. X. Einem sehr starken Hunde wurde ein feines Stahlstilett eines Kindercatheders in die linke cruralis hoch hinauf bis in die Brustaorta gebracht. Das Thier war unmittelbar darauf vollkommen wohl, ging munter nach seinem Stall. Auch an den nächsten zwei Tagen verhielt es sich scheinbar frei von tiefer Erkrankung; es zeigte keine Respirationsnoth. Erst am dritten Tage wurde es appetitlos, lag im Winkel gekauert, war schwer aufzutreiben. In der darauf folgenden Nacht der Tod. — Section: In den Bauchmuskeln hier mannigfache Abscesse. Die beiden Pleurahöhlen frei von Exsudat. Die Costalpleura ohne jede Röthung. Die Nadel war bis 1" vom Bogen entfernt hinaufgegangen. Die Lungen zeigen sich nun auf ihrer Oberfläche mit unzähligen kleinen linsengrossen Abscesschen besät, die ganz weiss erscheinen, über dem Niveau der Lungen prominiren. Die Lungen sonst lufthaltig, nirgends collabirt. Die Ränder an vielen Stellen anämisch und emphysematös. Diese weissen Knötchen sind nicht abscessähnlich weich, sondern stellen

amorphe Infiltrate dar, in denen namentlich Gluge'sche Kugeln zahlreich zu Tage treten. Auch im Herzen findet man sowie in der Leber und in den Nieren gleiche Processe.

Eine grosse Reihe von klinischen Beobachtungen, die ganz analoge Vorgänge darstellten, liesse sich hier noch anreihen. Hier ist jedoch der Nachweis der Embolie wegen des ausserordentlich kleinen Lumens der Gefässe ein fast unmöglicher. Die aus jenen Experimenten zu ziehenden Resultate sind sehr mannigfach. Die anatomischen Läsionen sind fast dieselben, wie wir sie oben bei der Lungenarterie kennen gelernt haben, zum grössten Theil ziemlich unbedeutend. Man sieht oft nur Anaemie unmittelbar in der Nähe eines solchen Embolus und etwas Emphysem. An wenigen Stellen erkannten wir Ecchymosen und selbst grössere infarcirte Knötchen, sehr selten vollkommen entwickelte Abscesse. Wir überzeugten uns in Rücksicht auf die letztern auch hier, dass die Entstehungsweise eine doppelte sei. Man konnte an einzelnen Stellen als Ausgangspunct für sie weisse körnige Infiltrate erkennen, die, indem sie vom Centrum aus erweichten, sich in Abscesse umwandelten. An andern Stellen schien es, als ob das Wesen des Processes in einer reinen Arteriitis zu suchen sei. — Das Gefässgebiet der Lungenarterien zeigte, soweit es mit dem blossen Auge zu verfolgen war, freie lumina. Tiefere Nutritionsstörungen innerhalb des Parenchyms und selbst der Pleura fanden wir niemals. Der Grund dieser Thatsache ruht offenbar zum grossen Theil darin, dass die embolischen Producte nur vereinzelt und in ganz kleine Gefässabschnitte eingedrungen, dass sie also tiefere Eingriffe auf die übrige Circulation jener Membran, absolute Stase nicht zu erzeugen vermochten. Von Interesse erscheint die vorzugsweise Betheiligung der Pleura gegenüber dem eigentlichen Lungenparenchym. Es kann dies nicht auffallend erscheinen, wenn wir an die anatomischen Daten uns zurückerinnern, von denen wir oben ausführlich gesprochen. Die dickern Aestchen der Bronchialarterien liegen gerade unter der Pleura. Sie bilden die relativ unmittelbarste directe Fortsetzung der arteriae bronchiales, während die im Parenchym gelegenen Ströme bekanntlich fast microskopisch zart sind. Die Formation eines haemorrhagischen Infarcts in der eigentlichen Bedeutung des Wortes habe ich hier nicht darstellen können. Auch hier war es wiederum das Quecksilber, welches Producte erzeugte, die sich jenen relativ am ähnlichsten darstellten. Ich kann hier auch nur an die directe Perforation des Quecksilbers denken, mit der

Embolie als solcher aber einen unmittelbaren Zusammenhang nicht concediren. Es ist dies hier angeregte Thema nicht ohne Bedeutung für eine grosse Reihe von Vorgängen, deren Wesen keineswegs bis jetzt genügend erkannt. Nicht ohne tieferen Grund hatte ich mir gerade diese Experimentenreihe besonders angelegen sein lassen. Wir wissen, dass herzkranke Individuen, namentlich bei Erkrankungen des linken Herzens neben Infarctbildung in der Milz und der Niere, fast regelmässig auch in den Lungen solche grössere und kleinere Knoten zeigen. Man könnte versucht sein, für diese gleichen Befunde einen analogen Vorgang sich zu denken und wie man für Milz und Nieren mit aller Objectivität die embolischen, vom Herzen fortgeschleuderten Körper nachzuweisen im Stande ist, auch der Vermuthung Raum geben, dass es sich hier ebenfalls um solche Embolieen handle, die man nur wegen der Zartheit der Gefässe, vielleicht auch, weil man weniger darauf geachtet, nicht nachgewiesen habe. Diese Annahme wird durch obige Experimentenreihe auf's Einfachste widerlegt, sie enthält aber schon in sich eine falsche Prämisse. Jene Infarcte sind genau entsprechend der Localisation der Lungenarterienverästelung, haben dreieckige Form und gehen tief in's Parenchym hinein. Wir könnten uns also nur denken, dass ein solcher Erguss durch die Pulmonalarterie selbst hervorgehe; hier muss eine Zerreissung des ganzen Capillargebietes gedacht werden; dies habe ich oben schon zur Genüge begründet; es ist dies nur möglich, wenn das Ueberströmen des Blutes nach dem Venensystem wesentlich erschwert wird. Wie soll nun aber die Verstopfung der Bronchialäste, die so ausserordentlich klein sind, auf die Capillarität der Lungenarterien influiren. Gerade die jedesmalige Beobachtung pleuritischer Hyperaemieen und Exsudationen, der Mangel gangränöser Vorgänge spricht deutlich genug gegen die Möglichkeit eines vollständigen obturirten Stromes.

Die Eiterexperimente erscheinen mir vor allen am bedeutsamsten; sie sind es schon desshalb, weil sie sich am ehesten an gewisse Krankheitsgruppen und Leichenphaenomene anlehnen. Wir sehen, dass sowohl von der cruralis nach aufwärts als umgekehrt vom Bogen der aorta descendens abwärts jene Substanz einzudringen vermag und ganz ähnlich wie von der Lungenarterie aus Abscesse und Pleuritis zu erzeugen im Stande ist. Es lagen diese Abscesse, wie leicht begreiflich, nur unter der Pleura, waren auch nur von sehr geringem Umfange. Sie gingen, wie wir deutlich gesehen, auch hier von lobulären Infiltraten aus. Von grösstem Interesse musste

in dieser Beziehung eine experimentelle Thatsache werden, die darin sich äusserte, dass derselbe Eiter, der bei dem einen Hunde jene Lungenabscesse erzeugte, einem zweiten ebenso kräftigen und gesunden Thiere in die vena jugul. injicirt, keine mit blossem Auge wahrnehmbare Lungenaffection, obwohl es nach derselben Dauer getödtet worden, herbeigeführt hatte. Im Gegentheil konnten wir auch im zweiten Falle auf der arteriellen Seite und zwar in dem Parenchym der Nieren die Eitermetastasen nachweisen. Diese Erfahrung steht keineswegs vereinzelt da; sie ist mir wiederholt begegnet und wird mir später noch Veranlassung zu weiteren interessereichen Erörterungen über Pyaemie überhaupt geben. An dieser Stelle genüge es, darauf hingedeutet zu haben; es ist hierdurch der strenge Beweis geführt, dass die Abscessbildung bei Pyaemie keineswegs immer von den Lungenarterien ausgehen müsse, da ja sehr oft der Eiter als solcher ihre Gefässgebiete schadlos zu passiren vermag; es liegt nahe anzunehmen, dass namentlich jene kleinen, sehr häufig gefundenen subpleuralen Knötchen wahrscheinlich jedes Mal von den Bronchialarterien ausgehen mögen. Eine solche Annahme wird dann um so gerechtfertigter erscheinen, wenn man auch im übrigen arteriellen Gebiete ähnliche Producte findet und wenn die Lunge in ihrem eigentlichen Centrum keine Texturerkrankung darbietet.

Was das Vorkommen der Bronchialarterienembolie bei Menschen mit Ausnahme der pyämischen Erkrankungen anlangt, so sind meine Erfahrungen darüber nicht bedeutend. Am ehesten sollte man eine solche bei Endocarditis des linken Ventrikels erwarten. Bekanntlich geht von hier aus gerade die grössere Reihe embolischer Processe auf der arteriellen Seite aus. Ich habe darauf leider weniger geachtet; glaube aber, dass schon desshalb diese Richtung der fortgeschwemmten Producte nicht eine sehr häufige sein werde, weil hier ein sehr entferntes Gebiet vorliegt und gewöhnlich die bei der Endocarditis sich lockernden Massen viel grösser sind, als es dem Lumen dieser Gefässe entspricht. Man findet allerdings gerade neben der Endocarditis häufig subpleurale Ecchymosen, auch kleinere Knötchen; man findet neben Herzleiden überhaupt oft Haemoptoe bei an sich ganz ruhiger Herzbewegung; es ist denkbar, dass hier Embolieen manchmal die Ursache seien. Dieser Gedanke war es besonders, der in dem letzten der oben angeführten Experimente seine weitere Begründnng finden sollte. In der That haben wir dort durch das Einführen eines Stilets nach der Aorta die Mög-

lichkeit arterieller Embolieen am sichersten erreicht, wir fanden auch in den Lungen ganz ähnliche Metastasen wie in andern Körperregionen.

Was hier von der einfachen Metastase gesagt, findet seine weitere Begründung auch auf die specifischen Ablagerungen von Tuberculose und Carcinom. Jedem einigermaassen aufmerksamen Beobachter hat sich gewiss die Frage aufgedrängt, weshalb in einzelnen Fällen neben Drüsentuberculose gerade die Pleura oder das Peritonaeum von diesen Ablagerungen sich besetzt zeigt, während das gewöhnliche Organ, die Lungen, frei bleiben. In andern Fällen wieder habe ich Carcinome häufig gerade nur an der Pleura vorgefunden, während ebenfalls die Lungen sich vollkommen frei erhielten. So sah ich namentlich in einem Falle neben Carcinom der Calvaria ganz gleiche Ablagerungen in fast jedem arteriellen Strome, in dem der Thyreoidea, des Pericardium's, der Leber, der Milz, der Trachea, des Magens und der Nieren, während die Lungen einfach anämisch frei von Infiltration waren. Wir haben oben bereits angedeutet, wie sehr wir noch weiterer sorgfältiger Untersuchung auf diesem Gebiete bedürfen. Es ist noch keineswegs gelungen, in diesen Processen jedesmal den embolischen Character nachzuweisen, darum wollen wir auch hier mit diesen Betrachtungen abbrechen.

Die Erscheinungen einer Bronchialarterienembolie werden begreiflicher Weise sich verschieden, nicht nur nach der grössern oder geringeren Ausdehnung der Metastasen, sondern auch nach den anatomischen Läsionen differiren, die in dem einzelnen Falle sich zur Entwickelung bringen. Zeitweise beobachteten wir, wenn namentlich die Masse der Körper eine sehr bedeutende ist, wie bei den Versuchen mit Wachs- oder Indigokügelchen eine enorme Dyspnoe, die Respiration wird sehr oberflächlich, sehr verlangsamt, stossweise. Es ist eine auffallende Thatsache, dass gerade hier, wie wir dies oben häufig hervorzuheben Veranlassung fanden, die Athemnoth eine so bedeutende wird, ja dass sogar in Folge davon unmittelbar mehr oder weniger schnell der Tod erfolgt. Es musste namentlich die absolute Thätigkeit auffallen, in die das Zwerchfell versetzt wird, so dass das Epigastrium bei jeder Inspiration eine tiefe Grube bildete. Ich habe oft dieselben Massen durch die Jugularvenen in die Lungenarterien eingetrieben, ich habe hier nur selten eine ähnliche andauernde Dyspnoe sich bilden sehen. Wie oft findet man selbst grosse Gebiete der Lungenarterie obturirt, ohne die geringste Respirationsnoth? Das erklärende Moment dieser Beobachtungen kann

daher niemals in der insufficirten Respiration gedacht werden, sondern ruht, wie ich glaube, darin, dass sich hier ein Mittelglied eingeschaltet, das man sehr leicht übersehen und dem zu Folge man ganz besondere Theorie zu gründen sich veranlasst sehen könnte. Ich meinerseits wurde über die wahre Sachlage zufällig durch ein Quecksilberexperiment aufmerksam gemacht, hier hatte ich dieses ebenfalls nach der Carotis abwärts injicirt. Es trat derselbe modus der Respiration, dieselbe Unthätigkeit des Zwerchfells ein; hier war keine Lungenaffection erzeugt, die Pleura vollständig glatt, dagegen zahlreiche Heerde in den Thoraxmuskeln im Zwerchfell oft ganze Gefässabschnitte vollkommen durch Quecksilber obturirt. Es hatten sich kleine Abscesse gebildet und an vielen Stellen hämorrhagische Erweichung der Muskelpartieen. Ich bin fest überzeugt, dass auch in den oben mit Pigment geschilderten Experimenten gerade in dieser Affection der Respirationsmuskeln der wesentliche Grund dieser Dyspnoe zu suchen sei. Wäre die Embolie eine totale, so würde wahrscheinlich sofort der lethale Ausgang eintreten; gerade deshalb aber, weil nur ein Theil seines ernährenden Blutes verlustig gegangen, tritt eine unvollkommene Action ein und eine Association von Bewegungen anderer, gewöhnlich nicht thätiger Muskeln. In diesem Sinne werden wir wohl auch die hie und da bei Pyaemieen zu beobachtenden dyspnoetischen Erscheinungen aufzufassen haben. Man hat vielleicht zu wenig darauf geachtet, man würde wahrscheinlich öfter als bisher Abscesse an jenen Muskelregionen constatiren. Soviel ist durch die Erfahrung festgestellt, dass die Abscesse in den Lungen in grosser Anzahl vorhanden sein können, ohne eine Spur von Dyspnoe zu erzeugen, dass diese umgekehrt oft in einem Grade den Kranken molestirt, wo bei der Leichenobduction eine nur sehr mässige Betheiligung der Lungen sich manifestirt. Man hat hier oft auf Blutmischungsanomalieen, auf Intoxicationserscheinungen des Nervensystems, namentlich des Vagus recurriren wollen, und doch konnte man die Erscheinungen weder ganz mit einer deprimirten noch excitirten Action jenes Nerven in Harmonie bringen. Die Herzaction verhielt sich ganz unabhängig davon, war bald sehr frequent, stürmisch, bald auch ganz normal oder retardirt. Es ist hierdurch eine neue Bedingung asthmatischer Zufälle erkannt, die keineswegs zu den ausnahmsweisen Vorkommnissen gehören mag und die man um so häufiger, namentlich auch bei acuter Endocarditis finden dürfte; je mehr man sich daran gewöhnen wird, darauf besonders zu achten.

Embolie der Leberarterien.

Die Coeliaca bildet einen kurzen, kaum ½″ langen Stamm, der ungefähr in der Gegend vor dem 12. Brustwirbel unter einem rechten Winkel aus dem vordern Umfang der Aorta entspringt, da wo dieselbe noch zum Theil zwischen den innern Schenkeln des Zwerchfells gelegen. Dieses anatomische Verhalten erklärt zur Genüge, dass dieselbe relativ am seltensten die Stätte embolischer Vorgänge ist. Zumeist ist es wohl die ausserordentlich kurze Strecke, die von dem Ursprung jenes Stammes aus der Aorta bis zur Theilung in seine Unteräste gegeben, die es allein verhütet, dass ein etwa sich dahinbegebender Pfropf fest einzukeilen vermag. Der rechte Winkel allein, der Abgang an der vordern Fläche der Aorta, sie können diese Bedingungen der Seltenheit von Embolieen nicht enthalten. Denn in dem Masse als die Coeliaca selbst wenig sich obturirt, ist in den Unterästen, namentlich in der Lienalis jene Erscheinung eine ausserordentlich häufige.

In den einzelnen Abhandlungen über Gefässkrankheiten findet man allerdings vereinzelte Mittheilungen über vollständigen Verschluss dieser sogenannten Eingeweidepulsader. Namentlich hat Tiedemann in seinem klassischen Werke (Verengerung und Verschliessung der Pulsadern in Krankheiten) eine Zusammenstellung seiner eigenen und der vor ihm gemachten Beobachtungen gegeben. Studiren wir indess diese Fälle etwas sorgfältiger, so handelt es sich mehr um die Erforschung collateraler Ausgleichungsströme, als um die Pathologie der secundären Erscheinungen und noch weniger um die Pathogenese des ganzen Leidens selbst. In allen Fällen waren die einzelnen, hier betroffenen Organe: Magen, Leber und Milz intact. In diesem Nachweis scheint mir ein wesentliches Moment gegen die Annahme embolischer Vorgänge zu ruhen. Hier müssen ganz locale Entzündungsprocesse oder anderweitige Stauungsbedingungen secundär allmälig jene Thrombose und Obliteration erzeugt haben. Man kannte zu jener Zeit noch kaum die embolischen Vorgänge; der Begriff der Arteriitis war noch an die bisherige Anschauungsweise von Exsudaten auf die Innenfläche so gebannt, dass man nach weiteren Quellen jener im Lumen gefundenen, oft einfach faserstoffigen Massen gar nicht suchte. Angaben über Structurverhältnisse des linksseitigen Klappenapparats, über

die des Aortensystems sind ausserordentlich dürftig, fehlen in den meisten Fällen ganz; sie setzen uns daher ausser Stande, die Ergänzung den einzelnen Beobachtungen hinzuzufügen. Dazu kömmt, dass die geschilderten Befunde meist zufällige Leichenbefunde darstellen. Die Erscheinungen im Leben, aus denen man hie und da einen Rückschluss auf den eigentlichen Hergang der Krankheit hätte ziehen können, sie bleiben unbeachtet oder höchst skizzenhaft zusammengestellt. — Auch in der neueren Zeit ist mir kein Fall aus der Literatur bekannt, der eine derartige Erkrankung zur Basis hatte. Insofern steht der sehr prägnante Fall, den ich weiter unten noch ausführlich darzustellen gedenke, einzig in seiner Art dar.

Es seien mir hier noch nachfolgende kurze Bemerkungen gestattet. Jene allgemeine Erfahrung rücksichtlich der überausgrossen Seltenheit dieser Form von Embolie könnte dem Gedanken Raum geben, dieses Gebiet als jedes Interesse baar zu betrachten und unsere Aufmerksamkeit demselben abzuwenden. Das sogenannte practische Bedürfniss scheint durch Forschungen auf diesem Gebiete kaum gefördert zu werden. Dies verhält sich jedoch etwas anders. Soll ich meine Erfahrung aussprechen, so muss ish gestehen, dass keine Region des Körpers mich in so lebhafter Weise beschäftigte, als diese, dass keine Embolie so schwer zu deutende Folgeerscheinungen zu Tage förderte und darum keine eine so grosse Reihe von Experimenten nöthig machte, als eben diese Form von Metastasen. Wie ich an früherer Stelle es vielfach hervorgehoben, ruht das hohe Interesse embolischer Studien im Allgemeinen nicht allein oder vorzugsweise in den unmittelbar an jene Vorgänge sich reihenden anatomischen Läsionen und functionellen Alterationen, sondern wesentlich auch in der Verwerthung der hier beobachteten Thatsachen für normale physiologische Vorgänge. Bei Organen, die ein doppeltes Gefässsystem in sich schliessen, die, wie namentlich die Leber eine sehr complicirte Thätigkeit entwickeln, versuchte man bisher meist vergebens, das Verhältniss der einzelnen Ströme zu einander zu fixiren. Die anatomische und microskopische noch so sorgfältige Untersuchung reichte bei Weitem nicht aus, über die physiologische Dignität derselben mit Bestimmtheit zu entscheiden. Nirgends mehr als hier waren Irrthümer möglich und nicht unbedeutend ist die Zahl der mannigfachen Theorieen, die aus diesen Untersuchungen allmälig in die Physiologie übertragen wurden. Nur der plötzliche absolute Verschluss eines jeden jener differenten Ströme ermöglicht die erwünschte Entscheidung. In Bezug auf die Lun-

genarterie haben wir bereits die Wesenheit dieser Einwirkung erkannt. Wir sahen dort, wie die Lungenarterie monatelang verschlossen sein könne, ohne dass die Nutrition auch nur im Entferntesten beeinträchtigt werde. Wir erkannten es umgekehrt von der Bronchialarterie, wie ein Verschluss derselben schnelle Necrose, respective Gangraen des Parenchyms herbeiführte. Die vielfach anatomischen Untersuchungen wiesen hier eine scheinbar so reichliche Communication beider Gefässgebiete nach, dass man an diese strenge Sonderung functioneller und nutritiver Bedeutung nicht hätte glauben sollen. Der Experimentalentscheidung waren hier frühe Grenzen gesetzt, durch Gefässligaturen liess sich hier die Frage nicht entscheiden. Nur der embolische Process war es, der eine vollkommene Lösung derselben anbahnte. In ähnlicher Weise begegnen uns bei der Coeliaca verschiedene, im Lebernetz anastomosirende Stromgebiete und hier stellen die Resultate der mannigfachen anatomischen und pathologischen Untersuchungen eine noch buntere Reihe dar. Ich will nur eine Thatsache hier hervorheben: Man fand hie und da die Pfortader obturirt und davon ausgehend gewisse Veränderungen innerhalb des Leberparenchyms, weiterhin tiefere Einwirkung auf die Blutzellenbereitung und Gallenabsonderung. Es schien hierdurch der Schluss gerechtfertigt, die vena portarum als rein functionellen Strom zu characterisiren. Dieses accomodirte sich gleichzeitig der anatomischen Thatsache, der zu Folge man niemals bis in die Leberläppchen hinein Zweige der arteria hepatica hatte verfolgen können. Wenn man jedoch die vorgeführten Beobachtungen sorgfältiger controlirt, erkennt man hierin auch sehr bald, dass manche Fehlerquelle hier ganz unbeachtet geblieben. — Jene secundären Störungen f e h l e n f a s t e b e n s o h ä u f i g, als sie vorhanden waren. Es ist dies zum Theil leicht begreiflich. In vielen Fällen hatte sich der Verschluss der Pfortader allmälig eingeleitet, collaterale Ströme seitens der Leberarterie, ja selbst seitens der vena cava sich gebildet. Dies wird uns am evidentesten dadurch klar, dass die Rückstauungserscheinungen oft eine sehr geringe Extensität documentiren. Diese accessorischen Ströme mussten natürlich das Resultat der reinen Beobachtung und jenen Rückschluss auf die Bedeutsamkeit der einzelnen Ströme als übereilt erscheinen lassen. Entscheidend sind hier nur diejenigen Ergebnisse, die durch den plötzlichen Verschluss eines der beiden Hauptstämme sich unmittelbar effectuiren. Am einfachsten könnte es hiernach scheinen, die Lösung dieser Frage durch Unterbindung der einzelnen Stämme an

Thieren anzubahnen. Es muss uns auffallen, dass die Physiologen sich nicht früher dieser einfachen, ziemlich mühelosen Methode zugewandt hatten. Auch hierfür giebt es der Gründe mehrere. Der Eingriff, der durch solche Operationen auf die Thiere ausgeübt wird, ist jedesmal so intensiv, dass wir gewisse Veränderungen als Coeffecte erhalten, die zu der eigentlichen, ursprünglich gesetzten Bedingung in gar keiner directen Beziehung stehen. Nur die Embolie ist es, die anderweitige bedeutende Complicationen ausschliesst. Die Kranken haben zwar gewöhnlich nebenher ein organisches Herzleiden, das in einzelnen Fällen nicht ohne Einfluss auf die Function der betroffenen Organe bleiben wird, diesen Factor kennen wir jedoch ganz genau und werden ihm auch, nachdem die Embolie geschehen, vollkommen Rechnung zu tragen verstehen. Auf dem Wege des Experiments gelingt es nun, auch diesen zu eliminiren. Ich habe es vielfach versucht, an gesunden Thieren Embolieen der Coeliaca zu erzeugen. Ich brachte entweder entsprechend kleine Körper nach dem Strome der Aorta thoracica, oder versuchte es, da diese Körper sich häufig nebenher auch nach andern Gebieten hin dirigirten, durch Einführen einer Stahl- oder Elfenbeinsonde, an der sich das Blut in krümlichen Gerinnungen abschlug, neben der aber der Strom mindestens zur Hälfte frei blieb, jenes Ziel zu erreichen. In einzelnen Fällen ist mir dieses auch vollständig gelungen. Es hat sich hierbei die vollkommene Analogie mit den an Menschen eruirten Befunden herausgestellt.

Die hier angeregten Studien haben jedoch auch nach einer zweiten Seite hin eine höchst interessante und belehrende Verwerthung. Dies bezieht sich nicht sowohl auf die secundären Functionsstörungen, als vielmehr auf die Annomalieen der Blutvertheilung, die hier ganz eigenthümliche, oft räthselhafte Formen darstellen, deren Deutung ebenso schwer als von der tiefsten Bedeutung für andere embolische Kreislaufsstörungen und für Haematodynamik im Allgemeinen erscheinen muss. Sie bildeten für mich einen Gegenstand der angestrengtesten Studien; zu einer vollkommenen Einsicht in den hier vorgelegenen Hergang zu gelangen, gehört zu den schwierigeren Aufgaben. Nicht auffallend darf es daher erscheinen, wenn es erst nach einer grossen Zahl von Experimenten gelingen wollte, auf diesem bisher noch von Keinem betretenen Gebiete alle die Fehlerquellen zu eliminiren, die sich bei der Operation an dieser Stelle unter so vielfach complicirenden Bedingungen einschleichen mussten. Für die mesenterica hatte bereits

Virchow durch mehrfache Beobachtungen gleich räthselhafte Erscheinungen wahrgenommen, ohne dass auch er zu einer genügenden Deutung derselben zu gelangen vermochte. Ich gestehe gern zu, dass gerade in dieser Lücke, die durch die Studien jenes Autors, wie er es selbst zugiebt, freigelassen wurde, für mich ein besonderer Reiz lag, weiterhin diesen Fragen besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. — Möge die Darstellung des folgenden Capitels darüber entscheiden, in wieweit ich berechtigt bin, schon jetzt mit den Resultaten meiner Studien vor die Oeffentlichkeit zu treten. —

a) Casuistik. (Embol. art. coeliacae.)

Fall I. **Henriette Ellgut, Maurersfrau, 32 Jahr. Den 6. bis 22. August 1859.**

Patientin war bisher ziemlich munter, nur bei schwerem Arbeiten und beim Treppensteigen will sie eine etwas grössere Kurzathmigkeit und starkes Herzklopfen wahrgenommen haben. Haemoptoe war niemals da, auch nie stärkerer Husten. Vor drei Jahren normale Niederkunft. Sie befand sich jetzt in dem sechsten Monat der Gravidität und seit vier Wochen erkrankt. Ihre Klagen bezogen sich bisher auf Kopfschmerzen, grosse Schwäche der Glieder, Kurzathmigkeit und häufige Schüttelfröste, die sich oft drei Mal im Laufe des Tages wiederholten und in ein Gefühl continuirlicher Hitze übergingen. Mit diesen Paroxysmen steigerte sich die Dyspnoe mit jedem Tage. Die Ursache ihrer diesmaligen Erkrankung war ihr unbekannt. Bei der Aufnahme im Hospital folgender Status: Sensorium frei, starke Kopfschmerzen. Conjunctiva leicht icterisch, Gesicht etwas cyanotisch, 138 Pulse, 66 Respirationen, grosse Dyspnoe, trockner Husten, gar keine Expectoration. In den Lungen kein Infiltrat, hie und da etwas dumpfes Schnurren hörbar. An der Herzspitze präsystolisches Geräusch und entsprechendes frémissement; dabei der Herzimpuls bedeutend verstärkt. Milzgegend auf Druck sehr empfindlich, ebenso die Nierengegend. Leib tympanitisch. Urin frei von Albumen. Keine Uebelkeit; kein Erbrechen. Zunge grau belegt, feucht. Stuhl seit drei Tagen retardirt. Haut brennend heiss. Starker Durst. — Digitalis mit nitrum. — Ol. ricini. Zwei Tage darauf: Seit dem vorgestrigen Frost kein neuer Anfall. Subjectives Besserbefinden; 114 Pulse, 36 Respirationen. Dyspnoe geringer, ebenso die Kopfschmerzen, trockner Husten mit spärlicher, etwas blutig tingirter Expectoration. — Den 9. August, also drei Tage nach der Aufnahme: ein einstündiger Schüttelfrost mit grosser Dyspnoe gestern Nachmittag, heute vollständige Remission. Geräusche am Herzen dieselben. 95 Pulse, 36 Respirationen. Schmerzen in beiden Füssen. Den 10. Aug.: 96 Pulse, 42 Respirationen. Kein Frost bis jetzt. Subjectives Besserbefinden. Rechts am innern malleolus und links auf dem dorsum pedis ein circumscr., rother, schmerzhafter Fleck sichtbar. Die Temperatur beider Extremitäten vollkommen normal. Urin frei von Eiweiss. Trockner Husten besteht fort. Von jetzt ab acid. muriat. — Den 11. Aug.: 104 Pulse, 42 Respir. Heute Morgen wieder Schüttelfrost und gestörter Schlaf; starker Schweiss, heftige Kopfschmerzen nach demselben. Keine Haemoptoe. Die rothen Stellen an den Füssen sind erblasst, weniger schmerzhaft. — Den 15. Aug.: 150 Pulse; 54 Respir. Sehr heftiger Schüttelfrost. Unerträgliche Dyspnoe, quälender krampfhafter Husten mit blutigem Auswurf. Brennende Hitze der Haut. Quälender Durst. Milz- und Nierengegend ausserordentlich empfindlich. Untersuchung der Lungen ohne nachweisliche Infiltrate. Die Flecken an den Füssen

erblasst. Kindesbewegungen noch heute sehr lebhaft. Nirgends Oedeme. — Acid. muriat. mit extr. belladon. — Den 18. Aug.: Die Schüttelfröste kehren täglich wieder. Gestern Nachmittag wehenartige Schmerzen, die eine frühzeitige Geburt befürchten lassen. Heute sind dieselben geschwunden. Leidliches Befinden; geringere Athemnoth, mässiger Husten, 108 Pulse, vollkommene Appetitlosigkeit. — Den 20. Aug.: 150 Pulse, 60 Respirationen. Heute Nacht plötzlich sehr grosse Dyspnoe ohne Frostanfall. Sehr starker Husten mit etwas blutigem Auswurf. Patientin kann nur in sitzender Stellung einige Ruhe finden. Hinten links unten hört man deutlich pleuritisches Schaben. — Den 21. Aug.: 120 Pulse, 84 Respir. Kein neuer Frost. Dyspnoe andauernd. Ebenso starker Husten mit geringer schleimiger Expectoration. Heute links hinten deutliche Dämpfung und helles crepitirendes Rasseln und concentrirte bronchiale Expiration. Auch rechts hinten unten etwas Dämpfung und unbestimmtes Athmen. Milzgegend sehr schmerzhaft. Urin stark albuminös. Patientin sehr collabirt, empfindet seit gestern keine Kindesbewegungen. Fötaltöne sind jedoch noch sehr deutlich zu hören. Grosse Hitze, brennender Durst. Zunge feucht. Kein Icterus; vollkommen freies Bewusstsein. — Den 22. August: In den Nachmittagsstunden Wehen von Neuem, der Muttermund eröffnet sich. In den Abendstunden plötzlich Lungenödem und Bewusstlosigkeit. Um 10 Uhr der Tod. — Unmittelbar darauf die Sectio caesarea: Der sechsmonatliche Foetus ohne jedes Zeichen von Fäulniss. Placenta und Nabelschnur ohne jede Abnormität. — Section: Hirnsubstanz ödematös, blutarm. Gefässe der Basis nicht atheromatös. In beiden Thoraxhöhlen Erguss hellgelber Flüssigkeit. Einige Unzen auch im Pericardium. In den Halsvenen frische speckige Gerinnsel. Bronchialdrüsen stark pigmentirt. Aorta auffallend eng, frei von Atherose. Rechte Lungenspitze am Rande emphysematös; Pleura glatt. Die Schnittfläche nach vorn zu stark ödematös; nach hinten zu im rechten untern Lappen eine gelatinöse, grauröthliche, stark ödematöse Infiltration. Links hinten unten frische Pleuritis mit ähnlicher lobulärer Infiltration. An der vordern Fläche des rechten Ventrikels ein frischer Sehnenfleck, der sich leicht loshebt. Blut in den Ventrikeln fest geronnen. Rechte Herzhälfte bedeutend erweitert und hypertropisch. Klappenapparat rechts normal. Ostium venos. sinistrum durch einen festen braunrothen, an der Oberfläche maulbeerartig gestalteten, pflaumengrossen, mit den beiden Zipfeln der bicuspidalis fest adhärenten, quer gelagerten Thrombus einer kaum federkieldicken Oeffnung verengt. Der Vorhof selbst nur mässig dilatirt. Das Endocardium desselben getrübt; das des Ventrikels dagegen frei; der Umfang dieses in bedeutendem Maasse dilatirt; seine Muskulatur schlaff und brüchig. Aortaklappen vollständig normal. Das Lumen der Aorta ascendens verengt, ohne dass ihre Wandungen erkrankt erscheinen. Der Eingang der Aorta nach der Coeliaca ist vollkommen obturirt; ein aus einer grauröthlichen eitrigen Masse bestehender Pfropf erfüllt das Lumen vollständig. Die arteria coronaria ventriculi ist nur an ihrem Ursprung durch ein blassrothes, vollkommen obturirendes Gerinnsel geschlossen. Dagegen werden arteria lienalis und hepatica tief hinein nach der Peripherie von festen, alten, den Wandungen adhärenten Thrombusmassen erfüllt, hinten die Gefässe vollkommen leer werden. Die Gefässwand des tripus zeigt vollkommen normales Epithel. Die Innenwand ist vollkommen intact; auch in ihrer Umgebung keine entzündliche noch anderweitige Erkrankung nachweislich. Die arteria mesenterica, die beiden Renalarterien frei von ähnlicher Verstopfung. Die Leber zeigt eine ganz glatte Oberfläche. Das Netz unter dieser setzt sich aus blassrothen und ganz weissen Läppchen zusammen. Die

Bänder sind normal scharf. Der Dickendurchmesser bedeutend verkleinert. Sie misst in der Länge rechts 10¼", links 8½"; rechts in der Breite 7", links 3¾". Der Dickenmesser im rechten Lappen 1, stellenweise 2", im linken 1". Die Consistenz vermindert. Auf der Schnittfläche sieht man eigenthümliche weisse Züge, die von blassgelblichen Netzen umgeben werden. Die Centralvenen einzelner Läppchen erscheinen als schwarze Puncte, aus denen sich flüssiges Blut herausdrücken lässt. Die Affection beider Lappen ist eine gleichmässige. Erweiterte Gallengänge finden sich nirgends. Die microskopische Untersuchung lehrt, dass die Zellen nicht fettig degenerirt, im Gegentheil sehr blass erscheinen, einen auffallend grossen Kern und spärliche, amorphe, körnige, von Pigment freie Substanz enthalten. Die Pfortader leer. Die Gallenblasenhaut äusserlich nicht hyperämisch. Die Schleimhaut grünlich tingirt, ihre Epithelien vollkommen normal. Die Galle ausserordentlich dick, frei von Eiweiss; microskopisch keine Blutkörperchen in derselben. Die vena hepatica frei von Thrombose. Pancreas blass; seine Venen mit spärlichem Blute erfüllt, seine Zellen an vielen Stellen stark fettig, an andern jedoch sehr blass. Magen von normalem Umfang; die Venen nicht erweitert; Schleimhaut blass. In der Gegend des Pylorus rosig injicirt und kleine capilläre Ecchymosen zeigend. Die Milz mit dem Diaphragma durch lockere Bänder adhärent, liegt ganz nach hinten hin, ist um die Hälfte vergrössert. In der unteren Hälfte eine schwarze eingesunkene Partie, die einem derben, über die ganze Breite und Dicke des Organs sich erstreckenden Infarct entspricht, dessen Schnittfläche blassroth, glatt, zum Theil ganz erblasst erscheint und microskopisch ausser den gewöhnlichen Elementen viel amorphes Haematin in Schollen enthält. Die obere Hälfte der Milz gleichmässig braunroth, nicht infarcirt; ihre Consistenz ziemlich fest. Sowohl die zuführenden Arterien wie Venen von Thromben älteren Datums, die zum Theil der Wandung adhäriren, erfüllt. Die der Venen erstrecken sich weit über den Hilus hinaus, dagegen sind die Arterien nur innerhalb der Infarcte durch dieselben obturirt. Die nach aufwärts zu gehende Arterie und ein Theil des Arterienstammes erscheint leer; ihre Haut etwas gerunzelt. Die Kapsel ist verdickt, vielfach narbig eingezogen. Im Netz keine Haemorrhagien. Schleimhaut des Duodenum und jejunum von ganz weissen Schleimmassen bedeckt, sonst intact. Im Dickdarm feste grünliche faeces. Nieren beiderseits mässig blutreich, von normaler Consistenz und Structur. Harnblase normal. Uterusvenen frei von Entzündung und Thrombose. Muskelsubstanz intact. Placentarinsertion normal. Die Venen des Plexus pampiniformis, die venae hypogastricae, die beiden iliacae frei von Thrombose. Ovarien beiderseits normal. Die Füsse beidereits ödematös.

Die Epicrise dieses Falles kann meiner Ansicht nach nur in folgender Weise statuirt werden. Patientin, an einer Affection der bicuspidalis seit langer Zeit erkrankt, bekam aus unbekannten, zunächst uns weiter nicht interessirenden Ursachen eine Endocarditis, die sich vorzugsweise auf die Vorhofsfläche des linken Ventrikels localisirte. Hierdurch war die Quelle für eine grosse Reihe embolischer Metastasen gegeben. Die Kranke befand sich im sechsten Monat der Gravidität. Der ziemlich ausgedehnte Uterus, der, wie die Section später lehrte, einen sehr kräftig gebauten Foetus in sich schloss, hatte einen Hochstand bis an den Nabel erreicht. Alle

Metastasen dirigirten sich in unserem Falle, wie wir sehen, nach der arteria coeliaca, während andere Gebiete vollkommen verschont blieben. Eine sorgfältige Beobachtung der sonst neben Endocarditis vorkommenden Embolieen hat jedoch fast constant neben der Milzarterie auch die Nieren oder Extremitätenarterien gleichzeitig affizirt finden lehren. Es bleibt diese Erfahrung an unserer Kranken um so auffallender, als die häufigen Schüttelfröste Zeugniss davon zu geben schienen, dass es sich hier um zahlreiche Embolieen handle. Ich halte dafür, dass in der Gravidität allein und in der dadurch bedingten Compression der aorta abdominalis lediglich die Ursache zu suchen sei, in Folge deren der Strom oberhalb jener Stelle so bedeutend gestaut wurde, dass die Pfröpfe leichter als sonst sich nach der Coeliaca begaben. Was nun die Thromben anlangt, die wir in der Coeliaca selbst fanden, so ist es keineswegs eine leichte Aufgabe, genau die Bedeutsamkeit und das Alter derselben zu fixiren. Es fand sich hier a) eine blassrothe, feste, der Wandung adhärente, das Lumen jedoch nicht vollkommen obturirende Gerinnung im Stamme der Coeliaca selbst. Sie ritt auf der Theilungsstelle der arteria lienalis und hepatica, in deren Lumen hinein sich 2½" tief fortgesetzte Bildungen gebildet hatten. Das Lumen dieser beiden Gefässe war vollkommen von ihnen erfüllt. Die Masse selbst war zum Theil in ihrem Innern bröcklich zerfallen, stellte eine eitrig röthliche Pulpe dar, ohne etwa jedoch canaliculisirt zu sein. Die fortgesetzten Thromben hatten nur einen geschichteten Bau, der offenbar darauf hindeutete, dass ihre Entstehung allmälig eine autochthone sein musste. Neben dieser ersten Form findet sich b) vor der Ausmündungsstelle der arteria ventriculi sinistra ein kleiner blassrother Fibrinpfropf, der das Lumen derselben weder verstopft, noch sich irgend in ihrem Canale fortsetzt. Eine dritte Reihe von Pfröpfen fanden wir endlich c) innerhalb des grossen Milzinfarctes selbst. Hier hatte sich von der äussersten Peripherie der unteren Hälfte rückwärts eine Gerinnung gebildet, die um so lockerer wurde, je mehr man sich dem Hilus näherte. Sie bestand aus ganz festem, einfachen, gleichmässig blassrothem Faserstoff; die sie einschliessenden Gefässwandungen vollkommen intact, nur locker mit ihnen adhärent. Es kann meiner Ansicht nach hier nur folgende Deutung des ganzen Processes gedacht werden: die Kranke hatte eine Embolie der arteria coeliaca in ihrem Hauptstamme erfahren. Diese führte zunächst nur zu einer Verengerung des Strombettes, sowohl in der arteria lienalis wie hepatica, da ja das Gerinnsel ursprünglich nur

reitend sich verhielt. Die Circulationsstörungen waren vorübergehender Natur. Was durch diese Stromanomalie eingebüsst wurde, ersetzte sich zum grössten Theil durch die arteria coronaria ventriculi, die, wie wir wissen, durch die coronaria dextra mit der arteria hepatica, durch die gastro epiploica dextra und sinistra mit der lienalis in collateralen Verhältnissen sich befindet. Ausserdem wird auch durch die Verbindung der arteria coeliaca mit den ramis epiploïcis der arteria gastroepiploica dextra und namentlich durch die bedeutende Anastomose des rami jejunales aus der mesenterica superior und der arteria pancreatico-duodenalis aus der arteria hepatica reichlich Blut zugeführt. Wir sehen daher weder an dem Leberparenchym, noch an der Gallenblase, noch an der grössern Hälfte Milz eine nutritive, noch weniger eine functionelle Störung. — Nun trat eine Erweichung des ursprünglichen Thrombus hinzu. Für den Milzinfarct kann nun eine doppelte Entstehungsweise gedacht werden. Kleine Detrituspartikelchen mögen sich von Neuem immer wieder losgestossen und wie dies für embolische Erscheinungen characteristisch ist, nach derselben Stelle des Milzgewebes sich begeben haben. Hier verstopften sie zahlreiche Capillaren, erschwerten so den Uebertritt des an den Arterien andringenden Blutes nach den Venen. Eine Zerreissung der hyperämischen Gefässe, die Bildung eines Infarcts war hierdurch leicht ermöglicht. Später collabirte die Kranke mehr und mehr, die Herzpulse wurden schwach, äusserst frequent. Dadurch wurde neue Gerinnung um bereits entstehende veranlasst und so ein vollständiger Verschluss jener Gefässgebiete, wie wir ihn bei der Section vorfanden, herbeigeführt. In diesem Sinne aufgefasst, würde also der Infarct nicht die unmittelbare Folge der Embolie, sondern nur in mittelbarer Beziehung zu derselben gedacht werden müssen. Die innerhalb desselben gefundene arterielle Thrombose würde ein einfaches Stauungsphaenomen und mit der gleichzeitig in den Venen gefundenen gleichwerthig erscheinen. Zweierlei ist es jedoch, was mit dieser Erklärung rücksichtlich der Entstehungsweise des Infarcts nicht congruirt. Es ist dies einmal die Localisation in der obern Hälfte der Milz, also an einer Stelle, die gerade entgegengesetzt der Hauptstromrichtung gelegen, in die Körper nur gelangen können, nachdem sie unter einem ziemlich spitzen Winkel sich aufwärts dem Strome entgegen haben fortschleudern lassen. Die Milzembolieen sind der Erfahrung gemäss nur auf die Mitte und untere Hälfte beschränkt, sind ausserordentlich selten in der obern Spitze. Zweitens aber war die einför-

mige Gleichmässigkeit des Infarctes eine so prägnante Erscheinung, dass man allerdings für denselben eine Bedingung zu setzen berechtigt erscheint. Wären die Metastasen allmälig hinter einander zu Stande gekommen, dann würden wir wohl verschiedene Stadien, verschiedene Metamorphosen des Extravasats haben nachweisen können. Diese Gegengründe werden um so wichtiger, wenn man eine andere Deutungsweise für Milzinfarctbildung in der Lage ist zu eruiren. In dieser Beziehung steht es allerdings fest, dass auch durch die einfache Embolie des Hauptstammes sich eine gleiche Erkrankung zur Darstellung bringt, sofern jener plötzliche Verschluss des Gefässes ein vollkommener ist. Hier wird durch collaterale Circulation, namentlich durch die vasa brevia ein schwacher Strom nach der Milz hingeführt; diese hat durch den Verschluss ihres Hauptstammes wesentlich in ihrer Nutrition gelitten. Die Gefässe haben so ihre normale Stütze verloren, in den entsprechenden Venen ist zum Theil das Blut geronnen. Trifft dieses Alles zusammen, so muss es nicht nur zu einer Hyperaemie, sondern auch zu einer Extravasation in ähnlicher Weise hier wie in jedem andern Organe kommen, vorausgesetzt, dass es sich um den wesentlich nutritiven Verschluss eines Gefässes handelt. In diesem letztern Falle würde besonders die Gleichmässigkeit der Affection ihre vollkommen genügende Deutung finden; die arteriellen Thromben innerhalb desselben würden natürlich eine der früheren identische Bedeutung haben. Interessant ist in dieser Beziehung die Thatsache, dass die untere Hälfte der Milz relativ wenig affizirt erschien, sie war blassroth, etwas ödematös, in ihren Durchmessern mässig geschrumpft. Auch hier waren die abgehenden Venen ganz so wie im obern Lappen von Thromben total obturirt; es scheint mir dies nicht ohne Bedeutung. Wir sehen daraus, dass auch hier eine der absoluten Stase sich annähernde Circulationsstörung vorgelegen haben müsse und wenn es zur Bildung des Infarcts nicht gekommen, so kann die Deutung keine andere sein, als die, dass collaterale Ströme fehlten, aus denen eine solche Blutung hätte hervorgehen können. Dieses stimmt zum Theil mit bekannten anatomischen Thatsachen überein. Hierauf, sowie im Allgemeinen auf die Lehre der Milzinfarctbildung gedenke ich weiter unten noch einmal zurückzukommen. Dass der Verschluss nicht der Effect der letzten Tage oder Stunden sei, sondern längere Zeit vor dem Tode bestanden habe, dafür zeugt auch unter Andern die Beschaffenheit des secundären, innerhalb der beiden Arterien gelegenen Gerinnsels, welches in gleicher Weise in amorphe, grau-

röthliche, wie ein diphtheritisches Exsudat sich darstellende Substanz metamorphosirt und mit der Wandung ziemlich fest verklebt erschien.

In der Leber finden wir keine weiteren Veränderungen. Die Kranke sah zwar gleich bei ihrer Aufnahme etwas icterisch aus, doch bildete sich dieses Symptom nicht weiter aus. Der Urin blieb constant frei von Gallenfarbstoff, ihre Stühle zeigten normale Färbung. Die Veränderung der Leber, die wir bei der Autopsie constatirten, bestand der Hauptsache nach in einer Verkleinerung des Dickenmessers, in einer relativ verminderten Consistenz, in einer bedeutenden Anaemie der Läppchen. Nirgends Gallenstase. Auch die Leberzellen zeigten unter dem Microskop keine Spur von Pigment, wie man es sonst so häufig findet; aber auch ausserordentlich wenig Fett. Die Zellen selbst waren sehr gross und zeichneten sich namentlich durch einen grossen Kern aus. Ich wage es noch kaum, eine weitere Verwerthung dieser Befunde zu versuchen. Es genüge, an dieser Stelle darauf aufmerksam gemacht zu haben. Der Mangel von Thrombose der vena portarum und der vena hepatica beweisst, dass eine Stase in grösserem Umfange hier nicht vorgelegen. Die Serosa erschien von normalem Glanze, nirgends eine Necrose derselben, noch weniger entzündliche Auflagerungen. Auch dieses deutet zur Genüge darauf hin, dass der Strom der arteria hepatica vollkommen ersetzt war. In Bezug auf die Bedeutsamkeit der arteria hepatica gegenüber dem Pfortaderstrome erfahren wir durch diese Beobachtung keine weitere Belehrung.

Dadurch, dass der Strom der arteria ventriculi sinistra zufällig frei geblieben war, wird der Werth dieser Beobachtung bedeutend geschmälert. Offenbar müssen sich die Störungen weit umfangreicher darstellen, wo auch dieses Gefäss sich mit an dem Verschlusse betheiligt. In Bezug hierauf liegt bis jetzt eine klinische Beobachtung nicht vor. Ich habe desshalb eine grosse Reihe von Unterbindungen der arteria coeliaca an Hunden und Kaninchen gemacht, zum Theil aber auch dieselben auf dem Wege der Embolie darzustellen versucht. Dieses ist mir häufig misslungen, einzelne Fälle jedoch waren von günstigstem Erfolge begleitet. Die Resultate derselben sollen nun uns zunächst beschäftigen. Wenn man jene Arterie ligirt, so setzt man in Bezug auf die Leber eine doppelte krankhafte Bedingung; dies darf niemals übersehen werden. Man hebt nicht nur die arterielle nutritive Bahn auf, man bewirkt auch, dass die sämmtlichen Pfortaderwurzeln, die in Magen und Milz gelegen, ihr Blut

jenem Organe zuführen, plötzlich leer werden. Man setzt also bei der Operation auch für die Pfortadercirculation der Leber eine bedeutende Störung. Hiernach müssen jedesmal die Functionsstörungen als das Resultat sehr complicirender Bedingungen betrachtet werden. Wichtiger dagegen erscheinen die Circulationsstörungen, wie sie in der Milz und im Magen zu Tage treten. Sie waren es vorzugsweise, die das lebhafteste Interesse in Anspruch nahmen und die namentlich in Bezug auf die Lehre des Milzinfarcts eine entscheidende Bedeutung gewannen.

b) Experimente.

Zunächst einige Worte über die Methode derselben:

Sie wurde zum grössten Theil an Kaninchen, zum kleineren an Hunden ausgeführt. Ich verfuhr dabei in doppelter Weise, je nachdem ich das Gefäss von hinten her ohne Eröffnung des Abdomen aufsuchte, oder vorn die linia alba incidirte und so nach Freilegen der Därme in schnellerer Weise jenes Ziel erreichte. Bei dem erst gedachten Versuch band ich das Thier gewöhnlich in der Weise fest, dass es auf der rechten Bauchfläche auflag. Das Thier wurde zeitweise schwach ätherisirt, oft jedoch unterliessen wir dies namentlich bei Kaninchen, weil diese Thiere den doppelten Eingriff der Unterbindung und der Aetherintoxication gewöhnlich nicht vertrugen. Nur bei sehr lebhaften Thieren, oder da, wo die Assistenz eine mehr oder weniger genügende war, wurde dieses Mittel um so nothwendiger, da eine vielfache Erfahrung gelehrt hatte, dass keine häufigere und unangenehmere Complication hier besteht, als die des Vordrängens der Intestina durch die Operationswunde. Der Versuch dieselben in ihrer Lage zu erhalten, ist hier gewöhnlich nicht ohne bedeutende Eingriffe auf ihre zarten Texturverhältnisse möglich. Ist das Thier ätherisirt oder an sich etwas apathisch, dann respirirt es auch gewöhnlich sehr ruhig und wir finden die Arterie ziemlich leicht. Ich schnitt also von hinten her zunächst die Haut der Lumbalgegend von der letzten Rippe bis an die crista ilei der Länge nach durch. Gewöhnlich ist das Fettpolster darunter sehr unbedeutend, die Blutung namentlich bei Kaninchen ausserordentlich gering. Wir sehen bereits den musculus quadratus lumborum, an dessen innerem Rande, wo er an den muscul. transvers. abdom. gränzt, wir die Incision fortsetzten. Die Länge dieses Schnittes ist eine etwas geringere als die des äusseren. Sehr bald sind wir an dem Peritonaeum. Bei sehr umsichtigem Operiren gelingt es, dieses vor sich her mit dem Finger zu drängen und so hinter demselben sich eine Bahn nach dem Zwerchfell zu brechen und einen Einblick in die dort gelegenen Gebilde zu verschaffen. Die Därme, die gewöhnlich zunächst sich vorzudringen suchen, werden wie Magen und Milz nach rechts hinüber gedrängt. Man sieht dann sehr bald die Aorta und kann sich namentlith mit dem Finger von der Pulsation überzeugen. Was zunächst entgegentritt und uns als Richtschnur für das weitere Handeln dienen muss, ist eine gelbliche, etwa erbsengrosse Drüse, die ganz constant in einer Entfernung von 1″ etwa vom oberen Rande der Niere liegt und sehr nahe von der Convexität des Zwerchfells entfernt zu sein scheint. Es ist dies die Nebenniere, an welcher man jedesmal ein ziemlich starkes, pulsirendes Gefäss abgehen sieht und fühlt. Dies ist indess nicht die Coeliaca, sondern die mesenterica superior.

1, bis 3/4“ aufwärts erst, unmittelbar an der Stelle, wo die Aorta durch das Zwerchfell hindurchtritt, etwa in der Gegend des zwölften Brustwirbels sieht man jene Arterie hervortreten. Oft vermag man es nur, dieselbe durchzufühlen; man kann sie dann mit einer langen Nadel umstechen und wird selten unangenehme Complicationen mit Blutungen erfahren. Sie liegt ziemlich isolirt von anderen grösseren Gefässen; der Stamm selbst hat eine ziemlich beträchtliche Länge. Das Thier schreit gewöhnlich nicht, wenn man die Ligatur zuschnürt; oft allerdings bemerkte ich ziemlich starke Zuckungen, die mir mehr unwillkürlicher, reflectorischer Natur zu sein schienen. Das Thier wurde gewöhnlich von diesem Augenblicke an sehr apathisch, zeigte sehr frequente Respiration und äusserst heftige Pulsfrequenz. Neben der Coeliaca liegt bekanntlich der plexus coeliacus. Dieser schlägt sich nicht nur um den tripus herum, sondern schickt seine einzelnen Verbindungsäste auch nach der arteria mesenterica superior. Ich habe mich oft davon überzeugt, dass man denselben keineswegs constant unterbindet; am allerwenigsten aber ist man im Stande, den ganzen plexus leitungsunfähig zu machen. Es kömmt ausserdem von der rechten Seite neben der vena cava inferior gelegen ein Ganglion, welches zahlreiche Verbindungsäste zu jenem Geflecht sendet. Auch der plexus mesentericus superior bleibt nicht ohne sogenannte Anastomosen mit den einzelnen Fäden jenes Sonnengeflechts. Diese anatomische Thatsache ist keineswegs für den Ausgang, resp. für die Verwerthung des Experiments bedeutungslos. Man hat bekanntlich namentlich in dem letzten Jahr den plexus coeliacus in seiner Einwirkung auf die Function und Circulation der von ihm abhängigen Organe sorgfältig studirt. Man hat denselben theils durchschnitten, theils ligirt und ist dabei zu ähnlichen Resultaten gekommen, als wir es durch Bernard und viele Andere rücksichtlich der Durchschneidung des sympathicus am Halse und seiner Einwirkung auf die Circulation des Ohres genügend kennen. Man fand auch hier Hyperaemieen, Ecchymosen und veränderte capilläre Diffusionsverhältnisse. (Vergl. unter Anderem Pincus: Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretionem, nutritionem tractus intestinalis et renum. Dissert. Vratislav. 1856.) Mit einigem Rechte könnte man also die Resultate meiner Experimente in Rücksicht hierauf als werthlos bezeichnen, da sie ja offenbar das Resultat sehr complicirter Bedingungen sein müssen. Wenn Hyperaemie des Magens schon durch die Unterbindung des plexus an sich entsteht, mit welchem Rechte kann man dann eine durch die gleichzeitige Unterbindung der Coeliaca hervorgerufene Erscheinung auf die aufgehobene Circulation beziehen? Indess scheint dieses nur so. Eine sorgfältige Prüfung der hier vorgelegenen Verhältnisse wird die volle Verwerthbarkeit meiner Experimente nicht zu schmälern vermögen. Dieser Gedanke war es zum grossen Theil, der eine Reihe von Experimenten hervorrief, bei denen jene Complication vermieden werden sollte. Ich versuchte es, künstlich Embolieen der Coeliaca zu erzeugen und wenn hierdurch eine ganz identische periphere Störung sich einleitete, so lag es wohl nahe, jenem Einfluss des plexus keine so grosse Bedeutsamkeit zu vindiciren. Gesetzt aber auch, es läge ein solcher effectiv vor, so könnte man sich denselben doch wohl nur in doppelter Weise wirksam denken. Er könnte zunächst die vasomotorische Action der Gefässmuskulatur aufheben und dadurch eine so zu sagen mechanische Congestion herbeiführen, oder auf die Nutrition der Gefässwandungen im Allgemeinen so influiren, dass sie brüchiger für endosmotische Ströme permeabler würden. Beide Wirkungen können jedoch nur bei vollem offenem Strome sich zur Geltung bringen. Wo aber wie in unserem Falle die Blutzufuhr gleichzeitig plötzlich sistirt wird, kann wohl dieser Einfluss nicht besonders hoch angeschlagen werden. Uebrigens sind tiefere Er-

nährungsstörungen in jenen Fällen nie wahrgenommen worden, es waren stets einfache Circulationsphänomene, selbst da, wo das Thier den Eingriff längere Zeit überlebt hatte. Ich kann nun endlich noch hinzufügen, dass ich mich wiederholt davon überzeugt habe, dass keineswegs immer jener plexus ligirt worden war, wenn auch einzelne fast microskopisch kleine Fäden, die unmittelbar um die Coeliaca gelegen, kaum zu verschonen waren. Dennoch waren die secundären Erscheinungen constant dieselben.

Die Ligatur dieser Arterien wurde indess noch auf eine andere Weise und zwar vom Bauch aus gemacht. Das Peritonaeum der Kaninchen stellt eine so zarte Membran dar, dass es nur ausnahmsweise gelingen wollte, ohne Verletzung desselben die hoch oben in der Convexität des Zwerchfells gelegene Arterie zu erreichen. Es drängten sich die Organe namentlich Därme, Milz und Magen häufig durch die enge Spalte der Operationswunde hindurch, ihre Reposition gelang nicht ohne bedeutende Eingriffe. Sehr oft misslang die Unterbindung, die hier in so bedeutender Tiefe vorgenommen werden musste; wir ligirten oft blos einen Ast der Coelica. Alles dieses bestimmte mich, einen andern Operationsversuch einzuschlagen, der an sich weit einfacher durchzuführen und wie ich mich bestimmt überzeugt habe, keineswegs einen so tiefen Eingriff auf die Därme nöthig macht als in dem ersten Falle. Ich eröffnete das Abdomen von der linea alba, vom Processus xyphoideus bis etwa $\frac{1}{2}$" unterhalb des Nabels, schnitt dann quer durch die Bauchmuskeln nach der linken Nierengegend zu, paralell dem linken Rippenrande. Das Thier lag auf der rechten Seite. Mit Leichtigkeit gelangt man zu der Coeliaca, indem man den Blindsack des Magens etwas nach vorn zu verschiebt. Die Arterie lässt sich leicht isoliren und ebenso leicht ligiren. Blutungen, Zerreissungen erfolgen hier weit weniger. Die Organe werden wenig gequetscht. Die Reposition der Därme, die Wundnaht geschieht gewöhnlich ziemlich schnell. Wichtig erscheint hierbei, dass der Magen möglichst wenig ausgedehnt ist. Das Thier muss also vor der Operation längere Zeit gefastet haben. Wo dies nicht der Fall ist, wird der Schluss des eröffneten Abdomen manchmal Schwierigkeiten zeigen. Ich kann hierbei nur den Rath ertheilen, die Näthe von oben nach abwärts und zwar eine isolirt von der andern anzulegen. Die Därme reponiren sich um so leichter und bleiben namentlich, wenn sie reponirt sind, um so sicherer, je weiter man mit dem Anlegen der Näthe vorgeschritten. Es wird diese Methode von oben nach abwärts zu gehen für unseren Fall ihre besondere Vorzüge haben, weil gerade diejenigen Organe am frühesten und sichersten in ihre normalen Situationsverhältnisse gelangen, über deren Verhalten wir uns Aufklärung verschaffen wollen. Man würde a priori glauben, dass hier der Eingriff auf das Thier ein so mächtiger wäre, dass die Resultate des Experiments schon durch die sicher sich ausbildende Peritonitis getrübt werden müssten. Dem ist jedoch nicht also. Ich habe selbst bei Hunden, die in gleicher Weise operirt worden waren, und die sogar fünf Tage nach der Operation gelebt, keine tiefere Erkrankung weder des Peritonaeum noch der Darmhäute constatiren können. Hunde ätherisirte ich gewöhnlich, weil diese durch unruhige Bewegungen und forçirte Inspiration wesentlich den Gang des Experiments gestört haben würden. — Es schliesst sich hieran noch eine dritte Reihe von Versuchen, von der ich oben schon eine Andeutung gab. Ich versuchte directe Embolieen, wie ich dies für andere Organe bereits gethan hatte, zu erzielen. Ich brachte kleine Schrootkügelchen, deren Grösse ungefähr dem Lumen der coeliaca entsprach, nach der Aorta thoracica von der linken Carotis aus abwärts fünf bis acht an Zahl. Einmal gelang es mir in der That, das gewünschte Resultat zu erzielen. In den meisten Fällen jedoch fuhren diese Körper nach den Extremitäten und nach-

ten gewöhnlich keine weiteren Erscheinungen, liessen sich oft post mortem gar nicht wiederfinden. In Rücksicht auf diese Unzuverlässigkeit verliess ich diese Methode und versuchte es durch Einlegen einer Elfenbeinsonde in den Strom der Carotis, die ich etwas hinab bis in den Bogen vorschob, die Möglichkeit embolischer Quellen herbeizuführen. Dieser Eingriff war der relativ geringste; es bildeten sich auch kleine Faserstoffpartikelchen innerhalb des Canals der Carotis. Diese setzten sich gewöhnlich nach dem Bogen etwas fort; doch auch hier wollte mir eine Embolie jenes Gefässstammes zufällig niemals gelingen. In einer grossen Reihe anderer Versuche führte ich nun ein Stahlstilett tief abwärts längs der Aorta thoracica und abdominalis. Es geschah dies zum Theil von der Carotis aus nach abwärts oder auch umgekehrt von der cruralis aus aufwärts. Die Thiere lebten dabei fünf bis sieben Tage, manchmal allerdings kürzere Zeit. Sie zeigten sich in den ersten Tagen keineswegs tief erkrankt, frassen wohl auch etwas, gingen im Stalle herum, boten nirgends Lähmungserscheinungen, kein Erbrechen, niemals blutigen Stuhl. Erst allmälig wurden sie apathisch, sehr hinfällig und muskelschwach, konnten sich auf den Beinen nicht erhalten, senkten den Kopf, lagen am liebsten im Winkel geknauert. Hier hatten sich in der That, wie die Section lehrte, reichliche Abscheidungen von Faserstoff längs des ganzen Canals, doch nur in der Weise gebildet, dass keiner von den grössern Hauptstämmen durch dieselben verlegt wurde. In einem Falle nur constatirte ich eine wirkliche Embolie der Coeliaca. Hier lag tief im tripus eine fest an die Theilungsstelle desselben angepresste, vollkommen obturirende Gerinnung, die, wie ich dies besonders hier hervorheben muss, getrennt von den grössern Gerinnungen innerhalb des Gefässlumens lag, so dass man sie nicht als eine autochthone Fortsetzungsform anzusprechen berechtigt war. Es ist dieses factum nicht ohne Interesse in Bezug auf den Blutgerinnungsact und seine speciellen Bedingungen in einzelnen Fällen. Wir sehen auch hier wieder einen solchen Process nur da sich ermöglichen, wo relativ eine schwächere gehinderte Bewegung statt hat. Es ist dies unmittelbar in der nächsten Umgebung jenes fremden Körpers. Man sollte voraussetzen, dass allmälig das ganze Lumen des Stammes sich von Fibrine erfüllen werde. Dass dies nicht geschieht, wird durch die Herzdruckkraft verhütet. Sie enthält trotz aller Eingriffe, die man derselben entgegenstellt, dennoch immer Kraft genug, um den grössern Theil der Blutmasse in voller Beweglichkeit zu erhalten. Es ist dies gerade so, als wir es von der Atherose des Gefässsystems kennen, bei der ja ebenfalls nur unter der Bedingung einer bedeutenden Herzerlahmung sich wie z. B. beim Gangraena senilis Gerinnungen abschlagen. Ich habe jenes Experiment, wie leicht begreiflich, nur an Hunden geübt; Kaninchen sind dazu wenig geeignet. Die Seltenheit des Erfolges, so wie der gleichzeitige so ausserordentlich tiefe Eingriffe auf das ganze Blutleben und die Ernährung des Thieres. welche nicht ohne Einfluss selbst auf das Resultat eines gelungenen Eperiments sein konnte, brachte mich von dieser Methode wieder ganz zurück. — Ich kann dieselbe nach keiner Richtung hin empfehlen. — Bei der Prüfung der jedesmaligen Befunde liess ich es mir besonders angelegen sein, die anatomischen Störungen, sowie die Verhältnisse der Gallensecretion zu controliren. In einzelnen Fällen verglich ich microskopisch das Pfortaderblut mit dem der Lebervenen, da bekanntlich auch hier bedeutende Differenzen nach Lehmann und Andern rücksichtlich der Zahl und des Verhältnisses der rothen zur weissen besteht. Die Prüfung auf Zucker habe ich ebenfalls, doch seltener ausgeführt.

1) Unterbindung der Arteria coeliaca in ihrem Einfluss auf die Textur und Function des Leberparenchyms.

Schon unmittelbar nach der Operation, nachdem man die Arterie zugeschnürt, sieht man einen bedeutenden Collapsus des Leberparenchyms. Die Oberfläche wird blassroth; der Dickendurchmesser deutlich verkleinert. Die Ränder sehr blass. Die Thiere leben gewöhnlich, namentlich die Kaninchen, höchstens 12 bis 15 Stunden. Sie zeigen dabei eine ziemlich bedeutende Apathie, erhalten sich dabei meist in ihrer gewöhnlichen Stellung auf den Beinen. Die Respirationsweise ist die gewöhnliche; dagegen eine äusserst stürmische Herzaction. Lähmungserscheinungen habe ich niemals wahrnehmen können. — Kurz vor dem Tode fallen sie gewöhnlich auf eine der beiden Seiten um, sie zeigen keine Convulsionen; scharren manchmal mit allen Extremitäten, es versuchend sich fortzuhelfen oder aufzurichten, sie vermögen dies gewöhnlich nicht mehr. Aufgestellt fallen sie sehr bald wieder in eine der beiden Seitenlagen zurück. Icterische Symptome fand ich niemals. Das Bewusstsein, die Reflexerregbarkeit, die Pupille verhielten sich bis zum letzten Augenblick normal; auch Erbrechen wurde niemals gesehen. In diesen ziemlich schnell tödtlich zerlaufenen Fällen wurde nun durch die Section folgender Leberbefund constatirt: Der Dickendurchmesser bedeutend oft um die Hälfte verkleinert. Das Organ dadurch tief nach der Concavität des Zwerchfells hineingesunken. Die Serosa gewöhnlich intact, etwas gerunzelt. Die nach der vordern Bauchfläche zugewandte Seite blassbraun, die concave Fläche dagegen an vielen Stellen blass, fast gelblichweiss. Die Ränder im Allgemeinen ausserordentlich dünn, an vielen Stellen durchsichtig weiss, so dass die Drüsensubstanz hier ganz geschwunden erscheint. Die Consistenz etwas vermindert, doch keineswegs etwa breiig erweicht. An jenen acämischen Partieen sieht man tiefe Furchen, die oft ½" Länge haben und einige Linien tief ins Parenchym hineingehen. Sie finden sich an beiden Flächen, mehr noch an der untern wie obern Fläche. In jenen anämischen Stellen sieht man deutlich weisse Lebernetze, die umgeben erscheinen von grauweissem Hofe und in deren Mitte man den hyperämischen Punct der Centralvene wahrnimmt. An vielen Stellen jedoch ist diese Sonderung der Läppchen deutlich geschwunden; man sieht dann unter der geschrumpften

Serosa ein grauweisses, granulirt aussehendes Gefüge. Die Gallenblase ist gewöhnlich sehr bedeutend eingesunken, ihre Wandungen schlaff, ihr Inhalt spärlich; niemals habe ich jedoch Eiweiss oder Blut nachweisen können. Gewöhnlich ist der Inhalt zähflüssig, bräunlich und enthält die gewöhnlichen Elemente normaler Galle. Die Gallenblasenhaut zeigte sich meist dunkel pigmentirt, in einzelnen Fällen jedoch grünlichgelb, frei von jeder Hyperämie. Die innere Wand zeigte keine verfettete Epithelien, dieselben lagen noch in ganz normaler Schichtung neben einander. Die Schnittfläche der Leber bot ein relativ entsprechendes, characteristisches Bild. Auch hier dieselben anämischen grauweissen Stellen, welche gewöhnlich durch die ganze Dicke des Parenchyms sich hindurchziehen abwechselnd mit mehr blutreichen, doch immerhin relativ blassen Stellen. Die Consistenz ist im Allgemeinen nicht bedeutend vermindert, selbst an den ganz blassen Partieen. Die Leberzellen zeigen an diesen Stellen eine ziemlich beträchtliche gelbe Färbung; die Zellen selbst ausserordentlich klein, fast unkenntlich, jedoch von Fettmetamorphose keine Spur; an vielen Stellen gar keine eigentliche Läppchenzeichnung, sondern ein ziemlich amorphes Gewebe, in dem nur hie und da blasse, etwas ovale mit ganz amorphem Inhalt erfüllte Zellen zur Erscheinung kommen. Sie enthalten gewöhnlich einen deutlichen Kern, aber im Uebrigen ausserordentlich blassen Inhalt; die Zellenmembran an den meisten noch deutlich erhalten. Interessant ist in dieser Beziehung der microskopische Befund an den Stellen des Leberrandes, den wir oben als einfach blassroth geschildert. Hier sind die Zellen noch ganz deutlich vorhanden, haben deutliche Contouren und fast normale Grösse. Auch hier ist eine Einlagerung von Fett nicht zu sehen. Die Zellen selbst enthalten kein Pigment, sind sehr blass; sie liegen sehr locker auseinander, sind offenbar grösser als an der früher genannten Stelle. An den Puncten endlich, die wir oben als ganz erblassten Saum dargestellt hatten, ist das Verhalten ein wesentlich anderes. Hier besteht ein wirklicher Zellenschwund in dem eigentlichen Sinne des Wortes; hier ist keine Zellenformation sichtbar, hier sieht man kaum noch die Hüllenreste, auch hier ist eine Fettmetamorphose der Zellen nicht wahrzunehmen. An vielen Stellen ist jede Spur von zelligem Inhalt geschwunden und jene durchsichtigen Partieen bestehen dann nur aus den beiden aneinander grenzenden Blättern der Serosa, die, bei Licht betrachtet, ein sehr hyperämisches Gefässnetz durchleuchten lassen. Die vena portarum der Leber war

in vielen Fällen frei von Gerinnungen, ebenso die vena hepatica. Nur in einzelnen Fällen konnte man bald in dem einen, bald in dem andern Gefässe wandständige Thromben erblikken. Injectionsversuche lehrten Folgendes: Es drang die Masse an alle diejenigen Puncte ein, welche nicht ganz blutleer erschienen. Die Injection des Leberparenchyms war zwar im Allgemeinen eine spärliche, dennoch war jene Erscheinung eine sehr prägnante. Die Gefässe der Gallenblase füllten sich gewöhnlich nicht. Es füllten sich die Theile an der convexen Fläche besser als die an der concaven Seite. Oft hatte ich vor der Operation kleine Stückchen Leberparenchyms aus der convexen Fläche exstirpirt Ich verfolgte dabei einen doppelten Zweck. Ich wollte den Unterschied im kranken und normalen Zustand kennen lernen, wollte aber auch andererseits prüfen, ob bei aufgehobenem, arteriellen Strom sich ebenfalls Entzündungserscheinungen möglich machten. Der Befund nach jenen 12 Stunden war gewöhnlich folgender: Kleine capilläre Extravasate rings herum am Wundrande; auf der Wundfläche selbst eine spinnenwebeartige Schicht von Exsudat, in der man nur formlose schollige Substanz wahrnehmen konnte. Ich habe diesen Versuch wiederholt mit gleichem Resultate dargestellt, bin jedoch nach sorgfältigerer Ueberlegung davon zurückgekommen, irgend welche Schlussfolgerung hieraus ziehen zu wollen. Wie ich eben vorhin schon bemerkt, wird durch die collaterale Circulation es niemals möglich werden, durch jene Ligatur jeden arteriellen Zufluss abzuschneiden. Was die Structur der Leberzellen anlangt, so haben wir oben bereits auf anderem Wege die Veränderungen derselben kennen gelernt. Was endlich die Blutkörperchenbereitung anlangt, von der wir durch Untersuchungen von Lehmann und anderen Forschern es wissen, dass sie bei Weitem reicher im Lebervenenblute als in dem der Pfortader fortkämen, so kann ich nach vielfach vergleichenden Untersuchungen nur behaupten, dass die Unterbindung der coeliaca keine wesentlichen Veränderungen in dieser Beziehung finden liess. Die rothen Blutkörperchen waren in grosser Zahl vertreten, auch war die Gerinnungsfähigkeit eine vollkommen normale. Es schien mir von Interesse, auch in Bezug auf Gewichtsverhältnisse eine Einsicht in die hier erzeugten Störnngen zu verschaffen. Ich habe dies bei jeder einzelnen Arterie, die für die Leber eine gewisse Bedeutung übt, durchgeführt. Bei der Coeliaca habe ich dies fünf Mal geprüft und die Resultate waren dann folgende:

1) Lebensdauer 16 Stunden. — Section zwei Stunden darauf.

Befund der gewöhnliche. Gewicht des Körpers 0,91 Kilogram. oder 2,5942 Pfd. (Med. Gew.). Die Leber mit Gallenblase 9 Drachmen 13 gr., also 1 : 32. — 2) Lebensdauer 10 Stunden. Section unmittelbar darauf. Körpergew. 1,765 Pfd., Lebergew. 1 Drachme 5 gr., also 1 : 22,23. Hier starke Hämorrhagieen. — 3) Lebensdauer 12 Stunden. Körpergew. 3,726 Pfd., Lebergew. 1 Unze 7 Drachmen 47 gr., also 1 : 22,55. — 4) Lebensdauer 14 Stunden. Unmittelbar darauf Section. Körpergew. 2,65 Pfd., Lebergew. 1 : 35,22. — 5) Lebensdauer 6 Stdn. Section einige Stunden darauf. Körpergew. 3,28 Pfd., Lebergew. 1 Unze 4 Drachmen, also 1 : 21,9. Wir finden bei Bidder und Schmidt (Verdauungssäfte und Stoffwechsel) eine ähnliche Zusammenstellung der verschiedenen Gewichte, je nach der Fütterung der Thiere. Es geschah dies dort mit der Absicht, die Schwankungen in dem proportionalen Gewicht der Leber gegenüber dem Gewichte des Körpers je nach der Zeitdauer seit der letzten Mahlzeit und je nach der Darreichung einer Fleisch-, ausschliesslichen Fett- wie Oeldiät oder einer absoluten Entziehung zu bestimmen. Bei den Thieren, welche vor 12 bis 15 Stdn. die letzte Mahlzeit genossen hatten und die unmittelbar darauf einfach getödtet wurden, ergab sich ein Verhältniss von 1 : 24,67 bis zu 1 : 29,89. Umgekehrt wurde bei einer Untersuchung von kürzerer Zeit ein Verhältniss von 1 : 30,74 od. 1 : 35,38 constatirt. Vergleichen wir unsere Befunde hiermit, so lernen wir, dass es sich hier in unseren Experimenten umgekehrt verhält; hier handelt es sich nicht blos um das Resultat eines mehrstünd. Hungerns, sondern um eine nicht unbedeutende, selbstständige Verminderung des Lebergewichtes gegenüber dem des Körpers im Allgemeinen. Ich füge hinzu, dass ich diese Gewichtsbestimmungen jedesmal nach sorgfältiger Unterbindung der vena hepatica und der vena portarum gemacht. Dies haben jene Autoren, wie sie selbst zugestehen, nicht gethan; es würde dann das Verhältniss bei ihnen ein noch kleineres geworden sein und darum werden meine Befunde noch um so prägnanter.

Nicht immer war in meinen Experimenten der Leberbefund so ausschliesslich auf einfache Anaemie und Zellenschwund beschränkt. In nicht wenigen Fällen constatirte ich nebenher eine wirkliche Necrose der Serosa. Diese stiess sich in kleinen Membranen los, die oft wie ein freies aufgelagertes Exsudat aussahen, doch wesentlich durch ihre Adhärenz und ihre microskopische Textur davon sich unterschieden. Das darunter gelegene Parenchym war meist gleichzeitig bröcklig und zeigte eine bedeutend vorgeschrittene Zellenatro-

phie. Namentlich war es die concave Fläche, die im Allgemeinen bei meinen Experimenten sich durch eine tiefere Erkrankung auszeichnete. Diese letztere Erscheinung war mir längere Zeit unklar geblieben; sie ruht, wie ich mich durch Injectionen überzeugt, keineswegs etwa in eigenthümlichen differenten Vertheilungen des arteriellen Stromes, sie ist offenbar durch die Stellung des Thieres bedingt, bei welcher umgekehrt zum Menschen die concave Fläche nach oben zugewandt erscheint, so dass die Circulation an dieser letztern an sich schon durch das Gesetz der Schwere, sowie durch die senkrechte Stellung der Gefässramificationen zum Hauptaste eine erschwerte sein muss.

Bisher schilderten wir das Verhalten der Leber nur nach Versuchen an Kaninchen. Von Interesse mussten nun zwei Beobachtungen erscheinen, die ich an Hunden zu machen Gelegenheit fand. Der eine hatte die Folgen der Operation drei Tage überstanden. Kaninchen leben, wie ich dies oben bereits angedeutet, nie länger als höchstens 16 Stunden. Das zu diesem Experiment benützte sehr kräftige Thier wurde ebenfalls von der Bauchhöhle aus operirt. Als es erwachte, schrie es anfangs stundenlang, wurde jedoch allmälig still und apathisch. Schon am folgenden Tage jedoch zeigte es eine stärkere Reaction; es frass aber etwas, und ebenso am folgenden Tage. Icterus trat nicht ein. In der Nacht vom dritten zum vierten Tage erfolgte der Tod. Die Section liess eine stark eiternde Wunde finden, die sich jedoch auf das Peritonaeum im Allgemeinen nicht erstreckte; freies Exsudat in die Bauchhöhle nicht gesetzt hatte. Die Coeliaca war in allen ihren Zweigen vollkommen unterbunden: Die Leber in einzelnen Lappen sehr blutarm, in andern blassroth. Der Dickendurchmesser bedeutend verkleinert; Consistenz jedoch normal. Jener weisse Saum, wie er bei Kaninchen oben geschildert wurde, jene Zerstörung der Serosa, sie fanden sich hier nicht. Keine Gallenstase im Leberparenchym. Die grösseren Gallengänge leer. Zellen von fast normalem Aussehen. Vena portarum, vena hepatica frei von Gerinnungen. Gallenblase nicht injicirt mit dünnflüssiger, reichlicher, eiweissfreier Galle gefüllt. — Wir finden hier eine auffallend geringe Texturerkrankung und Functionsstörung der Leber; diese kann nicht auffallen, wenn man sich an die bedeutenden Anastomosen erinnert, die beim Hunde noch mehr wie beim Kaninchen, zwischen coeliaca und mesenterica gegeben sind. Insofern haben diese Experimente nicht den Erwartungen entsprochen, die ich bei denselben mit Recht gehegt hatte. Die collaterale

Circulation ist hier, wie es scheint, fast ebenso schnell hergestellt, als wir sie beim Hirn seitens des circulus Willisii erkannt. Vielfache Injectionsversuche haben mich davon überzeugt, dass es bei Unterbindung der Coeliaca an Hunden immer post mortem gelingt, die Leber von arterieller Seite aus mit Masse zu füllen. — Als ich ein anderes Mal durch Einführen eines Catheters längs der Cruralis nach abwärts eine Embolie des Gefässstammes erzielte und der Tod erst fünf Tage nach der Operation erfolgte, ergab die Section ebenfalls einen gleichen Befund. Einzelne Stellen waren anämisch, andere blutreicher. Auf der untern concaven Fläche, unmittelbar unter der Serosa lagen einzelne weisse grössere Bezirke, die jedoch nicht tief ins Parenchym sich hineinerstreckten. Die Gallenblase war mit reichlicher dünner Galle erfüllt, ihre Häute frei von Ecchymosen. Der Inhalt des Darmcanals intensiv gallig. Icterische Färbung der Organe fehlte vollständig.

Das Resumé der vorangehenden Untersuchungen wäre also in wenigen Worten Folgendes: Die Embolie oder Ligatur der arteria coeliaca schliesst eine doppelte Quelle für Leberstörungen in sich, sie vermindert einerseits die arterielle Strömung, andererseits auch die der venösen Pfortadercirculation. Sie bedingte so Anaemie, selbst Necrose des serösen Ueberzuges und Lockerung des unmittelbar darunter gelegenen Parenchyms; sie vermindert die Gallensecretion, erzeugt jedoch niemals Icterus. Die Leberzellen werden einfach blass, atrophisch, ihres Kerns verlustig, bleiben frei von Pigment, gehen selten die fettige Metamorphose ein. Sie erzeugt niemals eine Hyperaemie der Gallenblasenhaut; kann durch Collateralverhältnisse seitens der Mesentericae schon nach kurzer Zeit unschädlich gemacht werden. Für die Physiologie der Leberfunction und namentlich rücksichtlich der Dignität jener beiden getrennten Stromgebiete giebt sie kein entscheidendes Resultat. Wenn auch schon nach Tagen sich eine vollkommen normale Leberstructur bei derselben darstellte, so wäre es immerhin ein gewagter, mindestens ungerechtfertigter Schluss, zu glauben, dass das Pfortaderblut in solchen Fällen die vicariirende nutritive Fnnction übernommen habe. Der Nachweis so reichlicher Anastomosen macht jede Verwerthung dieser Beobachtungen

zunächst unmöglich. Nur der Vergleich mit den bald zu erörternden Befunden, wie sie durch Embolieen oder Ligaturen der Leberarterien unmittelbar vor ihrem Eintritt ins Leberparenchym sich uns darstellen, kann eine theilweise Benützung derselben ermöglichen.

Die Erscheinungen, wie sie etwa durch eine solche Form von Embolie eintreten, sind bis jetzt kaum zu fixiren. Wir haben weder bei den Thieren noch in den bisherigen sehr vereinzelten Krankenbeobachtungen Momente finden können, die uns irgend zu der Erwartung berechtigen, dass eine Diagnose dieses Leidens jemals sich ermöglichen werde. Störungen der Leberfunction waren kaum wahrzunehmen. Wenn auch Kaninchen eine deutlich verminderte Secretion zeigten, so war doch niemals eine vollständige Sistirung derselben erzeugt worden. Auch Icterus wurde nicht beobachtet; eine an sich begreifliche Erscheinung, da es zu Gallenstase niemals kam. Wesentlich für die Diagnose scheint mir das Verhalten des Magens und der Milz. Die Infarcte in der letzteren und die hämorrhagischen Ulcerationen im ersteren Falle werden, wenn sie gleichzeitig plötzlich neben Herzleiden auftreten, uns mehr als die Leberstörungen dem Gedanken jener Embolie näher führen. Von diesen Affectionen war bisher noch nicht die Rede; der Uebersicht halber soll weiter unten in einem besonderen Capitel ihrer gedacht werden. Die Gravidität ist vielleicht eine zweite Phase, die hierbei nicht unterschätzt werden darf. Wir finden in ihr, wie ich dies oben ausführlich besprochen, eine wesentliche Bedingung, dass gerade diese Direction aller Pfröpfe innegehalten wurde. Wie Gravidität, so können es begreiflicher Weise alle Tumoren und Processe sein, die, insofern sie einen Druck auf die Aorta abdominalis unterhalb der Coeliaca ausüben, jene Embolie besonders begünstigen.

2) Embolie der Leberarterien
kurz vor ihrem Eintritt ins Leberparenchym, also unmittelbar vor der porta hepatis.

Bei der Unterbindung der Coeliaca sahen wir die Resultate der Untersuchungen wesentlich dadurch getrübt, dass neben dem arteriellen Strom auch der Zufluss einzelner nicht unbedeutender Pfortaderwurzeln sistirt war. Von grösserer Bedeutsamkeit müssen daher diejenigen Versuche und Beobachtungen erscheinen, welche die arteria hepatica isolirt in Angriff nahmen. Hier hatte man eine grössere Berechtigung, etwa eintretende Störungen nur auf diese allein zu beziehen.

Ehe ich zu den Resultaten meiner eigenen Beobachtungen übergehe, will ich zweier Arbeiten gedenken, die sich neuerer Zeit mit einem ähnlichen Thema speciell beschäftigten. Ledieu (Aneurysma und Obliteration der arteria hepatica mit Albuminurie, Anasarca, Ascites und Fortdauer der Gallensecretion, Schmidt's Jahrbücher Bd. 93) schildert einen Tumor, der innerhalb des Lumens der Leberarterie gelegen, diese vollständig verschloss; man habe weder von der einen noch von der andern Seite dieselbe zu durchdringen vermocht. Auch mechanische, mit Gewalt ausgeführte Einspritzungen seien nicht im Stande gewesen, das Hinderniss zu beseitigen; dennoch zeigte sich die Leber von gewöhnlichem Volumen, nur etwas cirrhös, ihr Gewebe war im Allgemeinen gelb und von rothen sinuösen Linien marmorirt. Die Gallenblase war von gewöhnlicher Weite, voll von normaler Galle gewesen, welche reichlich durch die Gallenkanäle abgeflossen sei, die Pfortader nicht verändert, die arteria pylorica permeabel. Diese Beobachtung liefere den Beweis, dass das Blut der Pfortader nicht nur den Stoff zur Secretion der Galle biete, sondern auch zur Ernährung der Leber vollkommen ausreiche. — Ich kann nicht unterlassen, schon hier davor zu warnen, dass man solchen Schlüssen nicht zu voreilig vertrauen möge. Solche Beobachtungen, bei denen der Verschluss so allmälig geschieht, wie hier, erscheinen jener Frage gegenüber meist bedeutungslos; hier entwickeln sich gewöhnlich collaterale Ströme in so ausreichendem Maasse, dass dennoch eine der ursprünglichen ganz adäquate Circulation besteht. Nur der strenge Beweis einer gelungenen sorgfältigen Injection von der Aorta aus, durch die wir die absolute Behinderung jeder arteriellen Blutzufuhr erproben, darf uns berechtigen, Hypothesen rücksichtlich der nutritiven Thätigkeit des Pfortaderblutes zu statuiren, dieser ist aber bis jetzt von keinem Autor geführt worden. Auch in dem von Ledieu citirten Falle hatte die Obliteration der arteria hepatica unterhalb des Ursprungs der arteria pylorica stattgefunden. Es konnte so vermittelst der zahlreichen Anastomosen mit der arteria gastroepiploica dextra die Circulation in vollkommen ausreichendem Maasse unterhalten bleiben.

Experimentell hat sich mit dieser Frage in neuerer Zeit besonders ausführlich Kottmeier („Zur Kenntniss der Leber," Würzburg 1857) beschäftigt. Er unterband zum Theil an Fröschen die arteria coeliaca; zum Theil an Kaninchen die arteria hepatica selbst. Bei den ersteren war die Gallenabsonderung quantitativ, unabhängig von dem Blute der Arterien, während die Secretion sofort abnahm,

wenn durch Unterbindung der venae renales revehentes ein Theil des Pfortaderblutes ausfiel. Bei jener war die Blase vollständig mit normaler grüner Galle gefüllt, der Darmkanalinhalt gallig gefüllt. Andere Resultate ergaben die Versuche an Kaninchen; hier erfolgte nach Unterbindung der arteria hepatica deutliche Verminderung der Gallenabsonderung, oft sogar völliger Gallenmangel. Der Inhalt des Dünndarmes zeigte weder mit Salpetersäure behandelt irgend welche Färbung, noch gab alkoholischer Auszug mit Zucker und Schwefelsäure eine Reaction. Die Gallenblase war in vielen Fällen enorm hyperämisch, so dass es in einzelnen sogar zu hämorrhagischen Extravasaten gekommen war. Die Haut war dabei derb, leicht verdickt. Auch die ganze Oberfläche des linken Lappens war mit einer sehr dicken Faserschicht bedeckt, die sich an einigen Stellen nur mühsam ohne Verletzung der Lebersubstanz abheben liess. Das Blut werde hier, seiner Ansicht nach, von der Pfortader her zugeführt, es veröde das Gebiet der Arterie nicht, es werde nur die Circulation aufgehoben. Innerhalb des Parenchyms zeigten sich nur sehr unbedeutende Störungen. An einigen oberflächlichen Partieen erschien das Parenchym anämisch und brüchig, die Zellen trübe und etwas verkleinert. Kottmeier hält sich trotz dieser Resultate nicht berechtigt, namentlich auf den anatomischen Bau der Leber und auf die mannigfachen Fehlerquellen, die man bei solchen Untersuchungen zwar ahnen, aber nicht ganz überblicken könne, die Frage nach der Ursache des Gallenmangels in Folge jener Leberarterienunterbindung zu entscheiden. Er neigt sich daher dennoch der Meinung zu, dass das Pfortaderblut hauptsächlich der Gallenbereitung vorstehe.

Weit häufiger als durch die Unterbindung der Leberarterie hat man die hier angeregten Fragen durch die der Pfortader und durch entsprechende klinische Beobachtungen im Bereiche dieser zu entscheiden versucht. Es bot sich namentlich zu letzteren eine mannigfache Gelegenheit dar, so dass die Literatur der bisher beobachteten Fälle eine ziemlich bedeutende geworden. Ich selbst werde an geeigneter Stelle aus eigener Erfahrung ziemlich interessante Beobachtungen vorführen. Die experimentelle Forschung findet hier jedoch eine frühe Gränze; die Thiere überlebten diesen Eingriff noch weit kürzere Zeit als den oben geschilderten. Aus ihnen lassen sich, soweit meine Erfahrungen reichen, gewöhnlich nur unsichere Schlüsse ziehen und eine in neuerer Zeit von Moos veröffentlichte Untersuchungsreihe (über den Einfluss der Pfortaderentzündung in Bezug auf die Bildung der Galle und des Zuckers in der Leber) hat mich

eines Anderen nicht belehren können. Wenn die oben angeregte Frage entschieden werden soll, so kann dies, meiner Ansicht nach nur durch die sorgfältige Unterbindung der Arterie gelingen. Ich hoffe, dass die Experimente, die ich hier zunächst in möglichster Einfachheit vortrage, beitragen werden, das Dunkel, das immer noch über diesen an sich so wichtigen und interessereichen Fragen ruht, etwas zu klären. Wie ich es immer gethan, werde ich mich vorzugsweise an diejenigen Versuche halten, die als gelungen zu betrachten waren und die meiner Einsicht nach keine Fehlerquelle in sich bargen. Die von mir vorgefundenen Resultate sollen mit einer Nüchternheit vorgetragen werden, die jeden Augenblick bei einer Wiederholung und Nachprüfung derselben die vollkommene Identität herausfinden lassen wird.

Experimente.

Die Methode derselben war genau so, wie sie Kottmeier sorgfältig beschrieben. Ich durchschnitt vom processus xyphoideus etwa $2^1/_2$″ nach abwärts die linea alba, suchte nun den Pylorustheil des Magens auf, zwischen dem und der porta man sehr bald die Arterien sieht. Ein grösserer Stamm liegt gewöhnlich nach rechts von dem ductus choledochus, der andere mehr nach links; der erstere führt zur Gallenblase, der andere zu den linken Leberlappen. Dieser letzte geht sehr reichliche Anastomosen mit einem nicht unbedeutenden Aste ein, der von der arteria coronaria ventriculi nach der Leber gesandt wird. Oft unterband ich jene beiden neben dem Gallengange gelegenen Gefässe isolirt, oft begnügte ich mich mit einem; in einzelnen Fällen legte ich die Ligatur gleichzeitig um den Gallenausführungsgang selbst. Einige Mal führte ich, um möglichst schnell die Operation zu beendigen, gleichzeitig einen Paralellschnitt zu der falschen Rippenwand rechts hinüber nach der Niere, kam jedoch später wieder davon zurück und zwar aus doppeltem Grunde: Einmal hierbei war es nicht zu verhüten, dass die Organe, namentlich der ganze Darmkanal der Luft längere Zeit ausgesetzt wurden. Sie wurden sehr bald hyperämisch und kalt, ihre Reposition war nach geschehener Operation nicht immer leicht, dann aber muss gewöhnlich eine grössere Nath angelegt werden. Es verlieren dadurch die Bauchwandungen ihre normale Ausdehnungsfähigkeit. Der Bauchraum wird offenbar sehr verengt, ein Druck auf die Leber ist so nicht zu verhüten, und dadurch eine nicht unbedeutende Fehlerquelle für gewisse, hier nicht zu eruirende Resultate gegeben. Ich wählte zu meinen Versuchen meist Kaninchen; es lebten dieselben gewöhnlich 12—36 Stunden, niemals länger. Ich versuchte es später auch an Hunden, doch ist hier die Operation eine noch weit schwierigere. Nur einmal habe ich einen Erfolg gehabt, es lebte auch hier das Thier nicht länger als 24 Stunden.

Exper. I. Bei einem Thiere, 7 Stdn. nach der Operation folgendes Verhalten: Leberoberfläche an einzelnen Stellen eingesunken, von weisser Farbe, mit etwas hyperämischem Hofe. Diese Plaques reichen nur wenig nach der Tiefe, finden sich vorzugsweise an der concaven Fläche. Die Ränder sind scharf, durchsichtig, grauröthlich; bei durchfallendem Lichte erkennt man zart injicirte Gefässnetze. Die Gallenblasenhaut tief braun; mit hyperämischen Gefässen bedeckt, der Inhalt der

selben reichlich, deutlich blutig. Pfortader leer; venae hepaticae ebenfalls. Consistenz des Parenchyms in geringem Maasse gelockert. Schnittfläche blassroth. Leberzellen frei von Fett, sonst unverändert.

Exper. II. Beide Arterien neben dem ductus werden ligirt. Tod nach 14 Stunden: An der concaven wie convexen Fläche freies spärliches Exsudat. Das übrige Peritonaeum normal. Die Oberfläche der Leber an das Zwerchfell locker adhärent. Die Serosa des Diaphragma stark injicirt. Der Magen leer, von Gas aufgetrieben. Dünndarm von weissem, dünnflüssigen Brei erfüllt. Im Dickdarm normal gefärbte Faeces, Darmserosa anämisch. Nieren und Milz normal. Leber in ihrem Dickendurchmesser bedeutend verkleinert. Ränder scharf, durchsichtig, weiss, sich stellenweise schlaff umkrempend, namentlich bezieht sich dies auf die linken Lappen, deren Serosa stark necrotisirt ist. Der rechte dagegen erscheint blutreich, derb und fest, ist auch frei von Exsudat auf der Oberfläche. Die Gallenblase mit dicker gelber, zäher Galle erfüllt, etwas collabirt. Die Epithelien der Innenwand normal, ohne Fettmetamorphose; dagegen microskopisch viele Fettkügelchen in derselben, doch keine Blutkörperchen. Schnittfläche des Parenchyms sehr anämisch, frei von icterischer Pigmentirung. Die Leberzellen sehr blass, ihre Hülle zum Theil zerstört, kein Pigment, nur spärliche Fetttröpfchen in denselben.

Exper. III. Einem kräftigen Kaninchen wurden beide Arterien rechts und links von ductus choledochus isolirt unterbunden. Die Operation selbst geschah ohne jede störende Complication. Die Bauchwunde war eine sehr kleine. Der Magen sehr zusammengefallen, so dass die Operation wesentlich erleichtert wurde. Das Thier verhielt sich unmittelbar darauf ziemlich munter, es frass nichts, erhielt sich noch 14 Stunden nachher auf den Beinen, starb nach 19 Stunden. Zwei Stunden darauf Section und folgender höchst bemerkenswerther Befund: Die Bauchnath schliesst fest an. Der Leib nicht aufgetrieben. Zwischen Bauchwandung und Magenoberfläche frisches Exsudat. Beide Pleurahöhlen frei vom Erguss. Die Lungen blutreich, frei von Infarcten, durchweg lufthaltig. Im rechten Ventrikel und in der vena cava descendes fest geronnenes schwarz aussehendes Blut. Magen stark ausgedehnt, drängt die Leber tief nach der Convexität des Zwerchfells in die Höhe, namentlich der mittleren Lappen. Er ist erfüllt von grünlichem Speisebrei, seine Schleimhaut blass. Die Därme von normalem Aussehen. Duodenum mit blassgrünlichem dünnflüssigem Inhalt erfüllt. Milz nicht vergrössert. Nieren normal, ziemlich blutarm. Harnblase leer. Die Ligatur schliesst fest an. Die dahinter gelegenen Gefässe sind vollständig collabirt. Der ductus choledochus ist nicht ligirt; seine Sbhleimhaut ist vollständig intact; sein Lumen frei. Die Gallenblase collabirt. In derselben eine blutig rothe Flüssigkeit, in der man microskopisch amorphe gelbliche Substanz und viele Blutkörperchen, doch kein Fett findet; hie und da etwas krystallisirtes, ganz deutliches rubinrothes Haematoidin. Die Gallenblasenhaut ist enorm hyperämisch; zeigt eine dem Contentum ähnliche braunrothe Färbung, ist aber äusserlich bedeckt, wie viele andere Stellen der Leber, von einem deutlichen Exsudat. Dieses Exudat zeigt unter dem Microskop eine fasrige Substanz mit der Production sehr kleiner spärlicher Exsudatkörperchen. Die Innenwand der Blase ebenfalls ausserordentlich stark blutreich, tief braun. Die Epithelien sind deutlich vorhanden, eine Fettmetamorphose derselben lässt sich nicht nachweisen, sie sind von dem Inhalt gleichzeitig gelb tingirt. Der rechte Lappen braunroth, von normaler Dicke, fester Consistenz, seine Serosa frei von Exsudat. Die Leberzellen von normaler Grösse, mit ziemlich blassem Inhalt, wenig tingirt, von Fett in gerin-

gem Grade erfüllt. Die beiden mittleren Lappen auffallend blassgelb und blutarm. Das ganze Parenchym fast durch und durch brüchig, locker zerfallend. In dem einen Lappen sogar bereits faulige grünliche Färbung, offenbar das Product eines Fäulnissprocesses, obwohl das Thier erst vor 2 Stunden gestorben war. An einzelnen Stellen sogar Gasentwickelung. Der am meisten nach links gelegene Lappen erscheint blutarm, blassroth, die convexe Fläche desselben von reichlichem Exsudat bedeckt. Man sieht namentlich an diesem Lappen die Ränder durchsichtig. Unter der Serosa wechseln hyperämische Stellen mit blassrothen und ganz weissen ab, doch mit der Eigenthümlichkeit, dass man selbst an den letztern noch deutlich die Läppchenstructur wiedererkennen kann, während die Consistenz der beiden mittleren Lappen sehr schlaff erscheint, ist sie hier etwas fester. Der Dickendurchmesser bedeutend verkleinert. Die Zellen des am meisten affizirten mittleren Lappens, in dem gleichzeitig auch die Gallenblase liegt, erscheinen gelblich pigmentirt, reichlich von hellglänzendem Inhalt erfüllt. Sie haben ihre Form erhalten. Fettkügelchen sind in denselben nicht nachweislich, sie liegen meist noch in normaler Schichtung nebeneinander, sind etwas grösser als die normalen. Ihre Hülle unversehrt. Das Stroma dagegen scheint vollständig zu fehlen. Die Zellen des Lappens, von dem ich oben die auffallende frühe Fäulniss erwähnte, characterisiren sich ebenfalls durch ihre gelbe Tinction, die eine gleichmässige ist und von diffundirtem Blutroth herzurühren scheint. Die Zellen haben verschiedene Grösse, einzelne sind offenbar zerfallen, andern fehlt bereits die Membran, noch andere sind zum Theil geschrumpft. Sie isoliren sich ausserordentlich leicht. Was endlich den letzten Lappen anlangt, so wählte ich für die Untersuchung jene Stellen, an denen die weisse Leberläppchenzeichnung besonders deutlich hervortrat, die dem Ganzen ein eigenthümlich getigertes Aussehen gaben. Hier sind die Zellen sehr blass, etwas grösser als in den beiden vorhergehenden Fällen, zeigen aber sonst normale Form, sind fünfeckig und fest an einander haftend. Fetteinlagerungen sieht man hier reichlicher als an früheren Stellen, es sind kleine Tröpfchen, die zu grösseren Kügelchen nicht zusammentreten, etwa 10 bis 15 in jeder Zelle; dieser fettige Inhalt verdunkelt jedoch die Zelle nicht, sie bleibt durchsichtig weiss. Die vena portarum enthält dünnflüssiges, die venae hepaticae frisch geronnenes Blut; das Körpergewicht des Thieres ist 4,11 Pfd. Die Leber wiegt 6 Dekagramm 7 Gramm., also 1 : 21,58. —

Exper. IV. Um den Beweis der Nichtbetheiligung einer gleichzeitigen Nervenunterbindung bei jener Operation zu führen, legte ich keine Ligatur um die Arteria, sondern durchstach sie einfach mit einer Nadel. Es erfolgte eine ziemlich beträchtliche arterielle Blutung, die ich durch ein kleines Schwämmchen sehr bald sistirte. Unmittelbar darauf legte ich die Eingeweide zurück und machte schnell die Bauchnath. Das Thier war ziemlich kräftig und überlebte diesen Eingriff 22 Stunden. Es hatte sich eine ziemlich beschränkte Peritonitis entwickelt, die sich nicht blos auf die Leber, sondern auch auf den Magen und einen Theil des Darms erstreckte. Die Leber erschien an vielen Stellen auffallend blass; die Serosa stellenweise zerstört; die Läppchenzeichnung so weiss wie bei früheren Experimenten. Die Zellen unter dem Microskop auffallend gross und sehr blass; spärliches Fett, kein Gallenpigment in denselben. Auch in grösseren Gefässen keine Gallenstase. Gallenblase mässig von Galle erfüllt, frei von Blut und nicht hyperämisch. Die zu derselben führende Arterie mit Blut injicirt. Es war hier vorzugsweise der Ast getroffen, der nach dem linken Leberlappen führte, der aber in Communication stand mit der Arteria cystica, so dass die Störung hier eine relativ beschränkte blieb. Beide Leberlappen zuckerfrei.

Exper. V. Bei einem nach 14 Stunden gestorbenen Kaninchen constatirte ich die gleichzeitige Unterbindung des ductus choledochus. Hier hatte sich eine Peritonitis über beide Flächen der Leber entwickelt, während die Därme und das Peritonaeum abdominale sich normal verhielten. Die linksseitig gelegenen Lappen waren sehr scharfrandig. Die Consistenz sehr schlaff. Die Oberfläche an einzelnen Stellen grünlich tingirt, an andern schwarz, mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt. Man fühlt an solchen Stellen härtere Knoten durch, die sich nach der Tiefe des Parenchyms hinein erstrecken. Die diesen Stellen entnommenen Zellen waren von gewöhnlicher Form, aber reich an galligem Pigment. An andern Stellen, die mehr anämisch erschienen, waren die Zellen sehr blass, ihre Membran unkenntlich, zum Theil auch der Kern. An einzelnen Stellen war der Ueberzug losgelöst. Die Gallenblase mässig ausgedehnt von grünem dünnflüssigen zuckerfreien fluidum, ihre Haut nicht hyperämisch. Die Organe des Körpers nicht icterisch. Auch der Urin frei von Gallenfarbstoff. Im Leberdecoct des kranken Lappens kein Zucker.

Exper. VI. Es wurde ebenfalls eine Ligatur um den ductus choledochus und die arteria cystica gemacht. Das Thier lebte 26 Stunden, hatte in dieser Zeit keinen Urin gelassen, Nichts gegessen, sich aber bis zum letzten Augenblick auf den Beinen erhalten. Die unmittelbar nach dem Tode gemachte Section lehrte Folgendes: Die Bauchwunde zum Theil durch frisches peritonitisches Exsudat mit der untergelegenen Leber verklebt. Die Leber selbst durch den sehr verengten Bauchraum in den Brustkasten gedrängt. Die Oberfläche derselben in allen links gelegenen Lappen mit ziemlich reichlichem Exsudat bedeckt. Dieses Exsudat findet sich dies Mal auch auf der Gallenblasenhaut und auch tiefer abwärts im allgemeinen Peritonaeum. Der Leberrand im Allgemeinen sehr dünn, auf der Oberfläche Furchen, zahlreiche weisse Läppchen unter der Serosa durchscheinend. An vielen Stellen ist die Structur der Läppchenzeichnung unkenntlich. Die Gallenblase reichlich ausgedehnt, sehr hyperämisch, stellenweise Extravasate. Der rechte Leberlappen vollständig normal, sehr blutreich, von fester Consistenz. Eine Injection von der arteria aorta aus lässt die hyperämischen Gallenblasengefässe sich deutlich mit Masse füllen. Es zeigt sich hierbei die deutliche Anastomose dieser Gefässe mit der vom Magen aus nach der Leber zufliessenden Arterie. Der Inhalt der Gallenblase erscheint grünlich gelb, enthält deutlich Blutkörperchen in beträchtlicher Anzahl, sonst aber keine Formelemente. Die Epithelien der Innenhaut sind abgestossen, schwimmen frei in dem Contentum. Eine fettige Degneration derselben lässt sich nicht nachweisen. Sie sind im Ganzen sehr blass, unkenntlich in ihren Contouren. Die Leberstellen, welche vorzugsweise anämisch erschienen, zeigten auch eine nach der Tiefe hin verminderte Consistenz. Hier sind die Zellen ausserordentlich blass, sehr klein, mit schwarzem Pigment, deutlichen Fettkügelchen erfüllt. Gallenpigment lässt sich in denselben nicht nachweisen. Der Kern ist meist noch vollständig erhalten. Die Leberzellen des ganz intacten rechten Lappens dagegen gehalten, erscheinen ebenfalls mässig fettig, die Contouren jedoch deutlicher, auch hier übrigens keine galligen Pigmentablagerungen. Jener Fettgehalt der Zellen ist übrigens sehr gering, freies Fett sieht man auf dem Sehfelde gar nicht. Der Inhalt des Darmkanals aschgrau, ziemlich dünnflüssig. Der Magen von festen Ingestis erfüllt. Die Organe im Uebrigen frei von Icterus. Auch die Nieren, Harnblase leer.

Exper. VII. Es wurde nach Eröffnung des Abdomen ein Stück des linken Lungenlappens durch einen Bindfaden abgeschnürt. Das Thier lebte 26 Stunden. Die unmittelbar darauf gemachte Section lehrt Folgendes: Jener abgeschnürte Theil

auf ein Drittelttheil seines ursprünglichen Volumens reducirt; an der Ligatur weissgelb, nach der Peripherie zu dunkelbraun injicirt. Die Serosa nicht zerstört. Die Schnittfläche von fester Consistenz, dunkelbraun. Leberzellen ausserordentlich stark fettig degenerirt, von Blutpigment braunroth tingirt. Sehr viel freier, amorpher, zum Theil fettiger Detritus. Die Leberzellen meist noch ganz deutlich kenntlich, auffallend viel Blutkörperchen neben denselben auf dem Sehfelde. An der weissen Grenzmarke entnommene Zellen sind allerdings in höherem Grade zerfallen. Hier sieht man meist nur geschrumpfte, hie und da vereinzelte normale Formen. Hier ist keine blutige Tinction der Zellen bemerkbar, sie sind ganz blass, Fettmetamorphose ist hier nicht vorhanden. Dasselbe microskopische Bild erhält man, wenn man das gesunde Leberparenchym unmittelbar an der Grenze der Wunde untersucht; hier geht die weisse Erweichung noch einige Linien tief ins gesunde Parenchym hinein.

Fassen wir den Inhalt der obigen durch die Experimente gebotenen Erfahrungen zusammen, so hat sich dabei Folgendes herausgestellt: Die durch dieselben gesetzten Störungen sind, wie wir uns zu überzeugen mehrfach Gelegenheit hatten, theils anatomische, theils functionelle. Die ersteren waren nicht unerheblich, sie characterisirten sich durch Necrose des serösen Ueberzugs und des unmittelbar unterhalb demselben gelegenen Leberparenchyms. Die hier gesetzte Ernährungsstörung ruht ihrem Wesen nach in einfacher Atrophie der Zellen, seltener in fettiger Degeneration, sowie zweitens in der Lockerung des die Läppchen verkittenden, von der Serosa sich einwärts erstreckenden Bindesubstanz. Pigmentanhäufungen kamen in den Zellen niemals vor. Ebenso fand sich auch in den abführenden kleineren Gallengängen keine Anhäufung von Secret Die vena portarum zeigte sich ebenso wie die vena hepatica frei von Gerinnungen. Auf der Serosa der affizirten Lappen erkennt man häufig ein membranöses Exsudat, das sich abschaben lässt und microskopisch aus einfachem Faserstoff mit spärlicher Zelleneinlagerung besteht. Dieses findet sich nicht blos auf der, dem Zwerchfell zugewandten Seite, sondern auch auf der concaven Fläche. In ihr müssen wir nothwendig einen entzündlichen Process uns denken, der seine wesentliche Quelle in dem Gebiete der collateralen Pfortaderverästelungen hat, die indem sie in die leergewordenen, mit ihnen anastomosirenden arteriellen Cappillaren ihr Blut ergiessen, zu diesen Circulationsstörungen Veranlassung werden. Es kann dieser Process nicht etwa als das Product traumatischer Eingriffe gedacht werden, sie findet sich auch bei Unterbindungen der Coeliaca vom Rücken aus, sie fand sich niemals, wie ich weiter unten noch zeigen werde, bei gleichzeitiger Unterbindung des Pfortaderstammes. Die Gallenblase bietet ganz eigenthümliche Veränderungen dar, ihre Wand ist meist gerunzelt, ihr Inhalt gewöhnlich sehr

spärlich, in einzelnen Fällen jedoch sehen wir intensive Hyperaemie und dunkelbraune gleichmässige Färbung derselben. Auch sie zeigte einen gleichen exsudativen Beschlag. Diese Hyperaemie erzeugt sich nicht durch venöse Rückstauungen aus der Pfortader; sie ereignet sich um so weniger, je sorgfältiger man neben der arteria cystica alle collateralen anderen Arterien gleichzeitig ligirt; sie fehlt, wo die Coeliaca unterbunden, da hier collaterale Ströme Alles auszugleichen vermögen, hier kömmt es auch nicht zu blutigem Inhalt der Blase, wie er hie und da in den oben genannten Fällen deutlich nachgewiesen wurde. Jene Hyperaemie erklärt sich in ähnlicher Weise, als wir es bereits an einer früheren Stelle bei der Hirnarterienembolie Seite 373 begründet; sie ist die Folge nicht nur des einfach unregelmässig gewordenen Stromes an sich, sondern wesentlich in der nutritiven Störung bedingt, die da nothwendig eintritt, wo plötzlich die nutritive Blutzufuhr sich vermindert. Die Blutung möchte ich daher, ebenso wie die Hyperaemie, nicht nur als Folge eines gesteigerten Seitendruckes allein, sondern als Effect einer Gefässatonie, namentlich einer Dissolution des in Stase gerathenen Blutes betrachtet wissen, eine Erscheinung, wie wir sie bei dem Gangrän der Extremitäten längst erkannt und die um so weniger sich zur Geltung bringen wird, je schneller und kräftiger sich die collaterale Circulation ermöglicht. — Die Möglichkeit einer Betheiligung gleichzeitig unterbundener Nerven habe ich oben bereits zurückgewiesen; es kann hier höchstens nur von den unmittelbar angränzenden vasomotorischen Nerven die Rede sein. Getrennt von diesen gehen nebenher, wie ich mich vielfach überzeugt, zahlreiche Aestchen nach jenen gewöhnlich affizirten Lappen. Als Functionsstörung fanden wir jedes Mal eine vollkommne Sistirung der Gallensecretion. Ich sage absichtlich nicht Excretion, weil, wie wir gesehen, die unmittelbar an die Läppchen gränzenden grösseren Gallenausführungsgänge ebenso wie die Leberzellen frei von Pigment erschienen. Diese mangelnde Secretion findet ihre materielle Begründung in der Erkrankung der Leberzellenstructur selbst, diese sind nicht blos einfach atrophisch, sondern, wie ich oben besonders hervorhob, sehr blass, sie nehmen also Elemente aus dem Pfortaderblute nicht in der gewöhnlichen Weise zu weiterer Verarbeitung auf. Diese Function der Leberzellen, ihre Receptivität gegen das von der Pfortader gebotene Material ist wesentlich an die Integrität des Leberarterienstromes geknüpft. Es erscheint also keineswegs der Schluss gerechtfertigt, dass das Leberarterienblut

die Gallenelemente selbst liefere, jene mangelnde Secretion kann ebenso der Effect einer nutritiven Beeinträchtigung der Leberelemente selbst sein und die Pfortader immer noch das Gebiet bleiben, von dem aus unter normalen Verhältnissen die Galle bereitenden Elemente geschöpft werden. Die Leberarterie ist demnach für die Gallensecretion wesentlich, beherrscht dieselbe jedoch niemals allein. — Ganz analog ist das Verhalten derselben zur Zuckerproduction. (Exper. V.)

Anders gestalten sich begreiflicher Weise die Verhältnisse bei chronischem allmäligem Verschluss jener Arterien, dann ersetzt die vena möglicher Weise den Ausfall ihrer Function. Der strenge Beweis dafür fehlt allerdings, sobald es nicht gelungen, Objecte zu finden, die für jede Injection von der Arterie aus sich absolut unzugängig zeigten und dennoch ein sonst normales Verhalten rücksichtlich der Ernährung und Function darboten.

Man könnte mir ferner die Frage entgegenhalten, weshalb die necrotische Zerstörung des Leberparenchyms sich vorzugsweise an die Oberfläche gehalten, während die central gelegenen Partieen eine festere Consistenz darboten. Es könnte dies dafür zu sprechen scheinen, dass demnach für gewisse Bezirke der Pfortaderstrom nutritive Kraft besitze. Dem ist jedoch nicht so. Die Zellenstructur war in der Mitte ebenso wesentlich verändert als nach der Peripherie; im Experiment V. sehen wir diese Lockerung durch die ganze Dicke des Parenchyms hindurchgehen und doch war der Pfortaderstrom frei. Wenn die peripheren Schichten mehr als die centralen sich zerstört zeigen, so ruht offenbar in den gesetzten operativen directen Eingriffen, so wie in dem Druck, den die Leber durch den aufgetriebenen Magen und Darm hier zunächst und am meisten erfährt, ihren erklärlichen Grund.

Wir werden weiter unten gewissermassen die Probe auf die erörterten Thatsachen durch die Darstellung der Resultate liefern, wie sie namentlich durch klinische Beobachtungen in der Pfortaderthrombose uns begegnen. Es verhält sich hier Vieles in ähnlicher Weise wie bei der Bronchial- und Lungenarterie. Der plötzliche Verschluss der ersteren erzeugt Gangraen, der der letzteren einfache Functionsstörung; die erstere vermag die letztere zu ersetzen, es findet dann eine erneuerte Oxydation des bereits arterialisirten Blutes statt. Dagegen fehlt bis jetzt der Beweis, dass auch das venöse Blut der Lungenarterie im Stande sei, die Nutrition der Lungen allein zu unterhalten.

3) Capilläre Embolie der Leberarterien.

Aehnlich als wir es in früheren Capiteln dieses Werkes gethan, unterscheiden wir auch hier einfache Embolieen von solchen, denen eine gewisse Specifität inne wohnt, die also theils durch mechanische, theils namentlich durch chemische Qualität eine nicht unwesentliche Complication hinzubringen. In die Categorie der ersteren gehören die Embolieen durch Fett, Pigment und zum Theil durch endocarditische Gerinnungen. In die Reihe der letzteren vorzugsweise die eitrigen, tuberculösen und carcinomatösen und die seltenen Fälle von Gangraenmetastasen.

Verstopfung der Lebergefässe durch Fett. Wir haben bekanntlich zwei Formen fettiger Leberaffection. Die eine, in fettiger Degeneration der Leberzellen bestehend, ist meist das Product anomaler Ernährungsverhältnisse des Leberparenchyms selbst. Die zweite Form dagegen stellt eine einfache von Aussen eindringende Infiltration des Leberparenchyms mit Fett dar. Dieses wird aus der gesammten Blutmasse durch die Leberarterien angeschwemmt, verstopft zunächst die Capillaren der Leberarterien und tritt später auf dem Wege der Exosmose frei nach dem Parenchym über. Man beobachtet bekanntlich diese Form, die uns zunächst allein interessirt, bei Personen, die sehr fettreiche Nahrung geniessen, oder sich sonst unter ungünstigen Verhältnissen, namentlich unter dem Einflusse gestörter Respiration befinden. In letzter Beziehung ist das häufige Zusammentreffen der Fettleber mit Lungentuberculose, Säuferdyscrasie und anderen Consumtionskrankheiten längst klinisch festgestellt. Das Blut solcher Individuen zeigt häufig ein milchig getrübtes Serum, in dessen microskopischen Elementen Fett als abnorm reichliches anomales Product auftritt. Es findet in der Leber eine Ablagerung des überschüssigen Fettes in ähnlicher Weise statt, als wir es bei den Nieren und der Haut häufig genug constatiren. Es erhebt sich hier zunächst die Frage, ob man ein Recht habe, auch diese Zustände embolische zu nennen, da ja jene Körper continuirlich aus den Gefässen heraustraten, also für die weitere arterielle Blutbahn nicht obstruirend wirken könnten. Es muss diese Frage aus folgenden Gründen bejaht werden: Die Fettkügelchen sind zum Theil allerdings kleiner als Blutkörperchen, häufig genug sind sie indess 3 bis 4mal grösser als diese, sie conglomeriren gern zu grösseren Häufchen. Jener obengedachte Infiltrationsprocess geschieht nicht unmittelbar nach der Embolie, es bedarf

hierzu offenbar einer gewissen Zeitdauer. Man sieht daher in nächster Umgebung einzelner Fettinseln constant hyperämische Partieen. Zu grösseren Störungen kömmt es nicht, es sind die verstopften Gebiete relativ zu klein und die Körper zu indifferent, als dass wir hier besondere Texturerkrankungen erwarten dürften. Anders verhält es sich bei jenen Fettembolieen, die von der vena portarum ihren Ausgang nehmen. Hier fehlen namentlich, wie ich dies noch unten näher beleuchten will, Stauungsanomalieen selten. Dass Fettkörperchen keineswegs so unschädliche Producte sein, sieht man unter Anderem daraus, dass bei einer Infacirung der Nierenarterien durch dieselben nicht bloss Schwellung des Parenchyms und Hyperaemie der Gefässe an der Oberfläche, sondern auch verminderte Secretion und Eiweisstranssudation aus freien hyperämischen Strömen erfolgt, dass ferner es sichere Beobachtungen giebt, (Kluge und Thiernesse, Haeser's Archiv 6.) bei denen sich sogar eine Pneumonie durch Oelembolieen dargestellt hatte. Das Zusammentreffen von Fettleber mit dem Gebrauche des Leberthrans ist vielfach constatirt.

Pigmentembolie der Leberarterien. Ich habe bereits an mehreren Stellen dieser eigenthümlichen Form gedacht. Es lagert sich dies Pigment, das gewöhnlich in den Milzgeweben seinen Ursprung hat, zunächst in dem Strombette der Pfortader ab; gelangt von hier aus, wie dies durch vielfache Untersuchungen constatirt, nach dem Gebiete der venae hepaticae und so nach dem des kleinen Kreislaufs, vermag auch diesen zu passiren, um sich endlich an den verschiedensten peripheren Körperregionen zu localisiren. Kein Organ besitzt hierbei eine absolute Immunität; auch das Gebiet der Leberarterie kann sich begreiflicher Weise dieser Zufuhr nicht verschliessen. Wesentliche Circulationsstörungen treten hierbei nicht auf, über die functionellen Veränderungen besitzen wir nur ungenügende Kenntnisse. Ob auch hier Icterus entstehe, ist mindestens ebenso zweifelhaft, als wir bislang ausser Stande sind, den anatomischen Beweis jener arteriellen Leberembolie mit Sicherheit zu führen. Es ist die äussere Erkrankungsform der Leber wesentlich dieselbe, wie wenn von der Pfortader aus sich jene Pigmentembolie gebildet hätte. Für die zeitweise Betheiligung der nutritiven Arteriolen spricht insbesondere ein Zustand, den wir Pigmentatrophie der Leber nennen, jene Affection, welche so häufig jenes chronische Siechthum unterhält und den sicheren lethalen Ausgang selbst in den Fällen vorbereitet, wo es gelungen, die schweren Anfälle glücklich zu beseitigen.

Eine weitere Möglichkeit ruht in der Erkrankung des linken Ventrikels, in der Endocarditis oder in Aneurysmen. Man sieht gerade neben der acuten Endocarditis sich Icterus häufig darstellen. Es treten Frostanfälle ein und dennoch findet man in der Leber keine entsprechende, anatomische Texturläsion. Das Gleiche gilt für einzelne Formen des pyämischen Icterus. Man hat sich über die eigentliche Wesenheit und die näheren Bedingungen desselben viele Hypothesen construirt, sie bald als die Folge einer acuten Zerstörung der Blutkörperchen, eines Uebertretens ihres Pigments an das Serum betrachtet, bald dagegen auf einen Catarrh der Ausführungsgänge zurückgeführt, bald endlich durch den wegen anomaler Umsetzungsprocesse im Blute beschränkten Verbrauch von Galle gedeutet. Wir kennen noch mehrere ähnliche Formen von Icterus, für die es erst in neuerer Zeit gelungen ist, eine Deutung zu eruiren, so z. B. bei der Pigmenterkrankung der Leber, bei der Pfortaderthrombose. Wir haben hier in der mangelnden vis a tergo offenbar die einfach mechanische Bedingung, in Folge deren die Spannung in den Capillaren der Leber selbst sich vermindert, so der Uebertritt nach den Gallenwegen erschwert, nach dem Blute erleichtert wird. Auch bei jenen pyämischen und endocarditischen Formen des Icterus mögen zeitweise ähnliche streng mechanische Momente einwirken; die Partikelchen von microskopisch kleinem Volumen mögen hier nicht unbedeutende Gebiete der Leberarterienvertheilung innerhalb des Parenchyms obturiren und so Störungen der Circulation und des Stoffwechsels in der Weise erzeugen, dass Icterus als Resultat daraus hervorgeht. Nachgewiesen sind diese Producte allerdings nicht; es ist dies ausserordentlich schwierig. Selbst Injectionen von der Arterie aus werden niemals diese Frage lösen. Gröbere Störungen werden hier nicht erzeugt, Infarcte schon desshalb nicht gebildet, weil das Parenchym relativ zu fest ist, um ähnlich der Milz zu Zerreissungen von Gefässen Anlass zu geben.

Experimente.

Exper. 1. Einem starken Hunde wurde eine Injection von einer Mischung fein gepulverten Indigos mit Oel von der linken cruralis aus nach Aufwärts injicirt. Das Thier zeigte sofort Lähmung beider hintern Extremitäten, Steifigkeit im linken Vorderfuss, häufig Erbrechen; es starb nach zwei Tagen. Die Bauchhöhle war hier frei von Erguss und Erscheinungen einer Peritonitis. Das Zwerchfell zeigt an seiner concaven Seite viele Ecchymosen. Die Leberoberfläche characterisirt sich durch eine ziemlich ungleichmässige Blutvertheilung; ganz weisse Stellen wechseln mit hyperämischen Gebieten. Die Ränder sind namentlich auffallend blass, durchsichtig; es leuchten durch dieselben zarte injicirte Gefässe hindurch. An der concaven Fläche

hie und da kleine Hämorrhagieen. Die Galle in mässiger Quantität in der Blase, sehr dunkel und zähe. Die Blasenhaut selbst frei von Injection Die microskopische Untersuchung lässt in der Galle viel freies Fett erkennen. Die Epithelien der Schleimhaut sind intact, gelb pigmentirt. Auch die Schnittfläche der Leber im Allgemeinen blass. ödematös. Die Leberzellen nur mässig von Fett erfüllt, sehr blass, ohne Pigment. An vielen Stellen sieht man deutlich eingedrungenes Pigment in Form starker blauer Streifen, an solchen Stellen sind die Leberzellen noch bedeutender erblasst; der Kern schon undeutlicher, doch Fett findet sich auch hier nicht. Vorzugsweise betheiligt war der rechte Leberlappen, gar nicht die am meisten nach links gelegenen.

Ein ganz gleiches Resultat erzielte ich durch Injection einer Zinnoberleimlösung Exper. II. nach der aorta thoracica. Hier lebte das Thier 12 Tage. Es war in den ersten Tagen tief erkrankt, frass Nichts, erholte sich jedoch allmälig vollständig und wurde nach zwölf Tagen desshalb durch Aetherisation getödtet. Auch hier fanden sich rothe Körperchen zerstreut im Parenchym ohne jede tiefere Erkrankung desselben. Auch hier war ein Icterus nicht entstanden.

Exper. III. Einem Hunde war eine sehr feine Stilettnadel eines Kinderkatheters hoch hinauf nach der linken cruralis eingebracht worden. Das Thier starb nach vier Tagen. Der Befund war ein sehr instructiver. Schon bei Eröffnung des Abdomen fanden sich zahlreiche Extravasate, die die Muskeln zum Theil unterminirt macerirt hatten. Das Abdomen von einer fast $^1/_2$ Quart betragenden blutig eitrigen Flüssigkeit erfüllt. Beide Peritonealflächen an vielen Stellen intensiv geröthet und mit dünnem Exsudat bedeckt. Die beiden Pleurahöhlen dagegen frei von Exsudat. Die Nadel war bis in die aorta thoracica hinaufgegangen, sie lag zum Theil frei, zum Theil eingehüllt von bröcklich eitrigen zerfallenden Gerinnseln. Die tunica intima intensiv geröthet, nirgends freies Exsudat; auch kein Abscess unter derselben. Die tunica externa durchweg geröthet. Der Eingang zur arteria mesenterica und coeliaca nicht obturirt. In der coeliaca liessen sich alle Gefässe bis an die Organe selbst verfolgen, ohne embolisch verstopft zu sein. Die Leber erschien etwas collabirt, blassroth. schon unter der Serosa, noch mehr aber innerhalb des Parenchyms erkannte man eine enorme Masse kleiner weisser Heerde, die deutlich Läppcheninfiltrate nicht eitriger Natur darstellten und in ihrem Centrum gewöhnlich die hyperämische vena centralis zeigten. Die Microskopie liess in diesen Knötchen normal blasse fett- und pigmentarme, zum Theil sehr geschrumpfte Zellen finden. Das übrige Leberparenchym zeigte nicht unbedeutenden Fettgehalt im Allgemeinen. Die Gallensecretion war hier nicht vermindert, die Gallenblasenhaut frei von entzündlichem Exsudat. (Vergl. d. Fortsetz. dieser Exper. weiter unten bei den Eitermetastasen nach der Leber.)

Es wird durch jene drei ziemlich einfachen Experimente zu vollkommner Evidenz bewiesen, dass jene Metastase wirklich möglich sei. Die capillären Formen sind meist so wenig in die Augen fallend, dass, wenn man nicht speciell nach ihnen sucht, sie sehr leicht übersehen werden können. Dass die arteria hepatica Embolieen nicht ausschliesse, davon habe ich bereits oben eine entsprechende Beobachtung an einer Kranken vorgetragen. Die Lehre von den Leberabscessen soll die weitere Ergänzung bringen, sie ist es zunächst, die hier uns beschäftigen soll.

4) Capilläre Embolie der Leberarterien mit specifischem Character.

Eitermetastasen und ihre Beziehung zu den Leberabscessen.

Eine sorgfältige Prüfung der verschiedenen Bedingungen, unter denen ein Leberabscess sich zu entwickeln vermag, hat dieselben vorzugsweise in vier Hauptgruppen differiren gelehrt. Wir unterscheiden 1) die einfach traumatischen als die unmittelbaren Effecte eines auf die Lebergegend einwirkenden Reizes; 2) die durch Gallenstase und secundäre Erweiterung und Vereiterung der Gallengänge sich darstellende Eiterhöhlenbildung; 3) diejenigen Formen, die durch Embolieen auf dem Wege der Pfortader und endlich 4) diejenigen, die durch die arteria hepatica sich vermitteln. Ohne strenge Sonderung dieser vier Möglichkeiten kann es uns niemals gelingen, reelle Fortschritte in der Pathologie der Leberabscesse zu begründen. Wir haben es hier mit der letzten Entstehungsweise zu thun. Es gehören hierher ausnahmslos alle diejenigen Fälle, die neben Pyaemie, namentlich neben Kopfverletzungen uns so häufig begegnen. Wir sehen hier folgende anatomische Stadien:

Erstes Stadium. Die Leber erscheint an einzelnen Stellen dunkler, braunroth, ihre Läppchen zwar deutlich, aber blutig getränkt. Die arteria hepatica weder in ihnen noch in ihrer Nähe erkrankt. Ihr Lumen vollkommen permeabel. Man sieht innerhalb des braunen Heerdes eine nicht unbeträchtliche Anzahl weisser zarter Streifchen, die wie Reiserchen sich um einen grösseren gemeinschaftlichen Zweig gruppiren. Die vena portarum lässt sich ebenfalls bis in den Heerd verfolgen; ihre Wandungen sind vollständig normal, ihr Inhalt frei von Eiter oder Thrombose. Die venae hepaticae dagegen erscheinen schon frühzeitig verändert; ihre Innenwand zeigt nicht blos wandständige, meist noch braunrothe, fadenförmige Gerinnungen, die eine Strecke weit nach dem Centrum zu sich forterstrecken. Auch die Membran selbst erscheint trübe, bucklig hervorgetrieben, durch ein unter ihr gesetztes durchscheinendes Exsudat. Jene Gerinnungen lassen sich bis in die feinsten Venen rückwärts verfolgen, sie verdanken einer absoluten Stase der capillären Bahn ihr Entstehen.

Zweites Stadium. Aus jener einfachen braunrothen Hyperaemie hat sich allmälig eine eitrige Infiltration entwickelt, die Läppchenstructur sich verwischt, eine gleichmässig serös durchfeuchtete, jedoch nicht zerfliessende Schnittfläche gebildet. Das Micro-

skop weist neben fettig degenerirten Leberzellen, zahlreichen Exsudatkörperchen viel amorphe Substanz nach. Die Leberzellen sind zum Theil schon im Zerfall begriffen, dann sehr blass und meist kernlos. Im Centrum solcher Heerde ist das Infiltrat lockerer als nach der Peripherie zu. Die unmittelbare Gränze desselben characterisirt sich durch eine nur mässige Hyperaemie. Selten sieht man einen 2 bis 3''' breiten, schwarz pigmentirten Saum, in dem man mikroskopisch viel schwarzes Pigment nachzuweisen im Stande ist. Ein solcher Hof ist relativ selten. Man hüte sich indess hier vor einer sehr leicht möglichen Täuschung; wenn die Section nicht früh genug gemacht wird, bildet sich aus dem eitrigen Inhalt des Abscesses sehr bald Schwefelwasserstoff, der Verbindungen mit den Eisenbestandtheilen des Blutes in den umgebenden Gefässen eingeht. Es entsteht so Schwefeleisen, das bald mehr bald weniger extensiv sich in die Nachbarschaft infiltrirt; es lässt sich dies künstlich bei jedem Leberabscess durch Freilegen an der Luft darstellen. Die vena portarum erscheint auch jetzt noch frei, keine Gerinnungen in derselben; sie geht meist durch einen solchen Abscess hindurch, ihre Wandungen sind frei von eitrigen Infiltraten. Die vena hepatica dagegen enthält jetzt schon grössere Thromben, die nicht mehr braunroth, sondern eitrig und weissgelb erscheinen, und ebenfalls nur einer Gefässwand anliegen. In dieser sieht man grössere Knoten über dem Niveau hervorragen, welche eingeschnitten bereits Eiter entleeren, zum Theil spontan die innere Wand perforiren, so dass diese eine ungleichmässige unebene Fläche darstellt, an der sich Gerinnungen ablagern, die zum Theil das ganze Lumen obturiren.

Drittes Stadium. Die schon im zweiten Stadium sehr gelockert erscheinende Centralpartie jener Infiltrate geht nun allmälig der vollständigen Schmelzung entgegen. Die Leberzellen und das Gerüst der Leberläppchen wird in einen eitrigen Brei und Detritus umgewandelt, in dem man nur Reste der früheren Parenchymelemente wiedererkennt, es hat sich so ein vollständiger Abscess gebildet, der die Tendenz zeigt, allmälig weiter und weiter um sich zu greifen und die ganze eitrig infiltrirte Partie schnell zu gleicher Metamorphose führt. Dieser Brei hat eine weisse, nie gelbe Färbung. Die umgebenden Partieen sind ebenfalls frei von Gallenstase, auch wenn der Kranke im Leben Icterus gezeigt hatte. Geht ein grösserer Ast der vena portarum zufällig durch einen solchen Heerd hindurch, so wird manchmal auch hier unter der innern Haut eine eitrige Ablagerung gebildet, niemals aber sah ich eine Thrombusent-

wickelung. Dagegen ist eine solche in den abführenden Venen constant. Man sieht in den feinsten Venen eitrige Pfröpfe, die sogar weiter nach dem Centrum zu bewegt werden, so dass sie in einer ganz fern gelegenen Vene an einer Stelle zur Erscheinung kommen, wo jede Erkrankung der Wandung fehlt.

Die Schilderung der Abscesse, wie sie in dem Gebiete der vena portarum vorkommt, soll weiter unten gegeben werden. Eine dritte Art von Leberabscessen hat man viel discutirt, und sie von Seiten der vena hepatica sich ausgehend gedacht. Schon lange kennt man die Verbindung von Leberabscessen mit Schädelwunden. Man hat für diese an sich räthselhafte Erscheinung eine nicht unbedeutende Zahl von Theorieen aufgestellt, unter andern auch die, dass durch Zurückfallen gewisser, vom Hirn angeschwemmter Eiterpfröpfe aus dem rechten Vorhof nach der cava und vena hepatica abwärts sich eine Embolie der letztern bilden solle. Ich habe bereits an früheren Stellen die Theorie einer solchen venösen Embolie zurückgewiesen: ich muss dies auch hier thun. Ich weiss wohl, dass oft Leberabscesse neben Kopfverletzungen entstehen, ohne dass in den Lungen sich ähnliche Deposita finden; dass oft auf der ganzen arteriellen Seite keine Metastase vorhanden, während die Leber in hohem Grade zerstört ist. Ich habe selbst durch Versuche dargethan, dass Quecksilber und Zinnoberleimmasse, in die jugularis gespritzt, nach der Lebervene hinabfloss und dort sogar locale Störungen, Hyperaemieen, ja selbst Abscessbildungen erzeugten. Magendie spricht bereits von gleichen Erfolgen, die man sich am leichtesten dadurch darstellen könne, wenn man gleichzeitig Luft neben Quecksilber injicire, so dass der Weg nach der Lungenarterie abgesperrt werde und die eigene Contraction des Herzens seinen Inhalt rückwärts drücke. Wir müssen bekennen, dass diese Experimente unter Bedingungen veranstaltet sind, die kaum wohl jemals im menschlichen Organismus vorkommen dürften. Noch Niemand hat jemals fortgeschwemmte Körper in den Lebervenen sicher nachgewiesen. Die eitrigen Thromben, von denen ich oben sprach, characterisirten sich jedesmal als autochthone. Wenn nun endlich, wie ich ebenfalls einen Fall beobachtet und wie dies anderen Autoren auch bekannt, neben Wunden der Extremitäten grosse Abscesse der Leber sich bilden sah, während die Lungen nur vereinzelte Knötchen zeigten, so wird an sich schon jener oben urgirte Zusammenhang nicht einmal ein wahrscheinlicher. Es giebt im Organismus kaum Körper, die ähnlich den Quecksilberkügelchen gleiche Beweglichkeit und Schwere

besässen; alle sind sie leichter, ihre Oberfläche rauher, ihre Consistenz sich weniger an die Lumina der Gefässe adaptirend.

Es bleibt nun die weitere Aufgabe, jene Abscessbildung als arterielle näher zu begründen. Wir stossen hier auf zwei, schwer zu lösende Fragen. Wer Lebergefässe viel untersucht hat, wird sich sehr bald von der Unmöglichkeit überzeugen, die feinen Leberarterien mit dem Messer verfolgen zu können. Wenn auch der ganze Process seine genügende Erklärung auf dem Wege der arteriellen Bahn erführe, so fehlt doch zunächst der anatomische Nachweis. In dieser Beziehung möchte ich jedoch an das oben geschilderte Verhalten des ersten Stadiums der Abscesse erinnern, bei dem man ganz kleine, zarte, weisse Gefässverästelungen (wahrscheinlich arterielle, mit Eiter erfüllte Gefässchen) deutlich nachweisen kann, so wie an die Veränderungen, welche wir in den Wandungen namentlich der vena hepatica zu sehen Gelegenheit haben. Diese kleinen Knötchen, die schon im frühen Stadium vorhanden sind, gehen offenbar von den Leberarterien aus, denn diese bilden die vasa vasorum derselben. Derselbe Process, der innerhalb der Häute vor sich geht, innerhalb des Parenchyms gedacht, erklärt jene Abscessbildung vollkommen. Nicht ohne Interesse dürfte es sein, daran zu erinnern, dass die meisten pyämischen Leberabscesse gerade im rechten Lappen vorzugsweise an der äussersten Peripherie sich localisiren, während der linke gewöhnlich ganz verschont bleibt. Es ist dies ein Grund mehr, die Theorie einer mechanischen Eiterembolie wahrscheinlich zu machen, die begreiflicher Weise nach dem linken Lappen ihre Direction nicht nimmt, weil hier eine mehr winklichte Ablenkung der Bahn gegeben ist. Die zweite, unverhaltnissmässig schwerer zu beantwortende Frage beschäftigt sich mit der näheren Begründung der Thatsache, dass gerade die Leber die Stätte der Metastasen wird, während die Lungen und oft auch die ganze arterielle Seite sich frei von jenen Processen erhält. Man könnte in dieser Beziehung an mehrere Möglichkeiten denken. a Der Eiter, der aus dem Hirn herabströmend in die allgemeine Circulation übergeht, besitzt eine eigenthümliche, chemische Qualität, vermöge deren er gerade die Leber nicht schadlos zu passiren vermag, während er es in anderen Organen ohne Weiteres thut. Auf diese Bedingung der Metastasen, wo bestimmte Substanzen in Lösung in das Blut gelangen, um später einen Complex von Zuständen zu erzeugen, den man Pyaemie nennt, hat besonders Virchow aufmerksam gemacht. Die metastatische Pleuritis und Gelenkaf-

fection, in andern Fällen die diffuse gangränöse Entzündung des Unterhautgewebes, sie könnten, meint Virchow nicht anders gedacht werden, als dass gewisse Organe für jene fremdartige ichoröse Substanzen eine besondere Prädilection hätten. Wir sehen nicht blos bei der Pyaemie, sondern auch bei vielen andern Erkrankungen diese eigenthümliche Differenz der Ablagerungspuncte. Wir sehen Stoffe wie das Pockengift sich vorzugsweise auf Haut und Schleimhäute localisiren, carcinomatöse Producte vom Venensystem aufgenommen die Lungen überspringen und bald in dem einen, bald in dem anderen Organ sich zur analogen Entwickelung bringen. Virchow erinnert hierbei mit Recht an jene chronische Intoxication durch argentum nitricum. Obwohl dieses vom Magen aufgenommen, ein doppeltes Capillarnetz der Leber und der Lungen zu passiren hat, um in die arterielle Blutbahn zu gelangen, so schlägt es sich dennoch in dieser nieder, wird in jenen Organen nicht arretirt. Ganz dasselbe finden wir bei der Pyaemie, vorausgesetzt dass es sich bei ihr nicht gleichzeitig um directe Metastasen palpabler Substanzen handelt. Wir kennen noch keineswegs die Gründe, warum bald das eine, bald das andere Organ diese bestimmte gewissermassen excretorische Werkstätte fremdartiger Blutelemente sei. Zum Theil influirt hier in nicht unbedeutendem Grade die eigenthümliche Function des einzelnen Organs und inwiefern diese von gewissen anatomischen Eigenthümlichkeiten der Structur resp. der Gefässvertheilung abhängt, mag diese die wesentliche Grundbedingung jener metastatischeu Processe sein. Halten wir uns zunächst an den Eiter oder, allgemeiner ausgedrückt, an jenes Product, welches durch die Peripherie des Venensystems, durch eine Entzündung desselben, durch einen eitrigeu Zerfall seines Inhalts, durch die Entwickelung von eigenthümlichen Zersetzungsstoffen in den allgemeinen Blutstrom gelangt, so könnten wir, wenn wir unter scheinbar gleicher Bedingung die Localisation an so verschiedenen Stätten finden, mit Recht daran denken, dass die specielle Localität, aus der jener Stoff sich erzeugt, wesentlich bestimmend für die weitere specifische Qualität desselben und resp. für seine individuelle Metastase entscheidend sei. Kopfverletzungen würden also, wenn sie zu Pyraemie führen, andere Organe für die Metastase wählen, als Extremitätenverwundung, Knochenvereiterung andere als Haut- und Muskelabscesse u. s. w. Wenden wir dies auf die Lehre der Leberabscesse an, so würde scheinbar jenes häufige Zusammentreffen derselben mit Kopfverletzungen erklärt

sein, doch kann uns diese Erklärung keineswegs befriedigen, denn sie beruht auf einer nicht bewiesenen und auch vielleicht auf einer nie zu beweisenden Hypothese. Wir müssen hierbei ausserdem Folgendes nicht unbeachtet lassen: Dieses Zusammentreffen ist in der That gar nicht so häufig, als man dies gewöhnlich annimmt, am allerwenigsten ist es ein ausschliessliches. Wenn ich an meine früher citirten Fälle von Sinusvereiterung zurückdenke, die häufig zu pyämischen Processen führten, bei denen ich niemals eine Metastase nach der Leber finden konnte, so muss ich gestehen, dass diese Theorie in einer ihrer Hauptstützen, schon in der einfachen Empirie, nicht wesentlich unterstützt werde. Bedenkt man nun aber, dass neben andern so überaus mannigfachen Quellen pyämischer Processe ebenfalls sich Leberabscesse zu erzeugen vermögen, dass das oben geschilderte Verhalten der Leberabscesse den Gedanken einer mechanischen Embolie ausserdem sehr nahe rückt, dass wir endlich auch durch Einspritzung von Eiter nach dem Aortensystem in der Leber ebenso wie in andern Organen Metastasen hervorzurufen im Stande sind, so werden wir mit vollem Grunde jene Connex als einen höchst unwahrscheinlichen zurückweisen müssen, ganz abgesehen davon, dass es bis jetzt noch keineswegs gelungen, so spezifische Qualitäten von ichorösen Stoffen nachzuweisen; wenn die weitere wissenschaftliche Begründung einer solchen Theorie angebahnt werden soll, muss auch diese Bedingung nothwendig erfüllt werden.

Wenn es nun nicht in der Qualität der eingedrungenen Eitermasse und der dadurch bedingten Blutalteration begründet erscheint, dass gerade die Leber in einem einzelnen Falle, in einem andern die Milz, im noch anderen die Haut u. s. w. als Ausscheidungsorgan gewählt wird, so müsste man auf die individuelle Beschaffenheit der Organe selbst recurriren, man müsste an eine bereits präformirte Eigenthümlichkeit ihrer capillären Bahn, durch welche sie im einzelnen Falle die embolischen Körper nicht hindurchlassen, denken, diese Disposition kann indess auch durch das Trauma oder die gegenwärtige Erkrankung aquirirt worden sein. Wenn Jemand in Folge eines Falles auf den Kopf sich eine Schädelverletzung zugezogen, so liegt es nah anzunehmen, dass gleichzeitig auch eine Erschütterung der Leber daraus resultirte, die zunächst zu grösseren Störungen nicht führte, die aber sofort die Grundbedingung weiterer tieferer Läsionen wurde, wenn das Blut einen Stoff anschwemmt, der irgend von der normalen Mischung abwich. Zustände, wie sie

hier durch die Erschütterung erst gebildet, können, wie oben bereits angedeutet, andererseits früher schon vorgebildet sein, das Individuum kann eine kranke Leber zufällig schon lange vorher gehabt haben, ja es braucht dieselbe nicht immer gerade tief erkrankt sein, man könnte sich auch unter relativ normalen Verhältnissen individuelle Eigenthümlichkeiten denken. Man wird zu dieser letztern Annahme namentlich dadurch geführt, dass man wunderbarer Weise bei Einspritzungen von Eiter nach dem Venensystem bald die Lungen frei, bald affizirt findet, dass auf der arteriellen Seite bald das eine, bald das andere Organ scheinbar ohne jede Gesetzmässigkeit sich betheiligt. In Bezug auf die Lungen ist es bereits festgestellt, dass die Species der Thiere gewisse Individualitäten in sich bergen, die zu Metastasen mehr oder weniger befähigen.

An diese zweite Deutungsweise der Leberabscesse knüpft sich eine dritte Möglichkeit. Wir finden nämlich in jenen Fällen von metastatischer Leberabscessbildung keineswegs immer dieses Organ allein erkranken, wir sehen auch nicht alle Theile desselben gleichmässig, ja selbst nicht einmal die grössere Masse des Parenchyms sich affiziren. Wir dürfen so, wie ich glaube, den zum Theil durch mechanische Embolieen bedingten Vorgang nicht ausschliessen. Gewisse Stoffe irgend in dem Körper aufgenommen, erzeugen in demselben die Disposition zu kleinen scholligen Gerinnuugen, die je nach der stärkern Stromrichtung, oft jedoch rein zufällig, oft bald nach dem einen, bald nach dem andern Organ sich schleudern. So fand ich namentlich bei Hunden eine eigenthümliche Prävalenz der Nierenmetastasen, ohne dass andere Organe etwa absolut ausgeschlossen waren. Von Wichtigkeit ist ferner, dass nicht jede sogedachte Metastase nothwendig Abscesse erzeugen müsse. Wir haben uns allerdings gewöhnt, nur in diesen allein die Wesenheit der Metastase zu erkennen, an vielen Stellen sieht man indess häufig nur capilläre Blutungen, wie namentlich im Milzparenchym, im lockern subcutanen Zellgewebe, auf Schleimhäuten, in der Pia mater und in der Chorioidea. Diese werden sehr häufig übersehen und man spricht dann von einer besondern Bevorzugung eines einzelnen Organes, während doch die Erkrankung sich auf sehr viele Organe erstreckt. Eine Vereinigung beider letztgedachten Theorieen, die neben einander ganz wohl bestehen können, dürfte am ehesten uns der tieferen Einsicht in die ätiologischen Verhältnisse dieses Processes entgegenführen.

Es liegt mir nun ob, die Resultate in Kurzem darzustellen, wie sie bei meinen nicht spärlichen Experimenten an Thieren sich dargestellt. Schon Virchow gedenkt eines Befundes (Gesammte Abhandlungen Seite 272) in der Substanz der Leber bei einem durch einen Fall schwer am Schädel verletzten jungen Arbeiter, der etwa nach acht Tagen starb und neben eitriger Infiltration der Diploe der Schädelknochen und jauchigen Milzabscessen auf der Leber eine grosse Menge grösserer und kleinerer weisser Knötchen zeigten, die zum Theil zu grossen confluenten Aggregaten sich vereinigten, in deren Centrum später eine Art von Erweichung begann. Ganz gleiche Befunde constatirte ich an Hunden bei Eiterinjection nach der Aorta thoracica.

Exper. I. Es wurde unfiltrirter Eiter aus einem Abscess in der Gegend des rechten Trochanters genommen und in die aorta thoracica nach Abwärts injicirt. Der Tod erfolgte hier nach 12 Stunden. Es fanden sich im Hirn Embolieen mit secundärer röthlich weisser Erweichung. Haemorrhagieen im Magen und Darmcanal. Die Leber an vielen Stellen blass, an andern dagegen sehr blutreich, in der Milz ein Abscess und einzelne haemorrhagische Knötchen.

Exper. II. Injection von unverdünntem, rahmigem, nicht filtrirtem Eiter in die linke cruralis nach Aufwärts. Nach fünf Tagen der Tod. — Section: Im Herzen, in den Lungen und in der Milz Haemorrhagieen und Extravasate. Auf der Oberfläche treten eine grosse Anzahl anämischer Partieen entgegen, die erbsengrosse Knötchen darstellen, nicht tief hineingehen und feste Consistenz haben. Aehnliche zackige, wie Tuberkel aussehende Infiltrate auch im Centrum des Parenchyms. Die Gallensecretion normal. Kein Icterus. Auch in den Nieren fanden sich hier sowie im Mesenterium ähnliche erbsengrosse gelbweisse Knoten.

Exper. III. Wir injicirten in gleicher Weise nicht filtrirten Eiter, den wir aus einer Phlegmone eines Vorderarmes genommen hatten. Unmittelbar darauf Schüttelfrost und bedeutende Apathie. Nach 68 Stunden der Tod. — Section: Die Leber war auch hier auf ihrer Oberfläche mit einer grossen Zahl weisser kleiner Abscesse bedeckt; im Parenchym auffallend anämisch, die Gallensecretion ungestört. Auch in der Milz so wie in den Unterextremitäten fanden sich gleiche Abscesse.

Ich könnte die Reihe der hier vorgeführten Experimente noch um Vieles steigern, doch blieb das Resultat gewöhnlich ein gleiches. Es ist mir durch dieselben die volle Ueberzeugung geworden, dass nicht blos Metastasen nach diesem Organe vorkommen, sondern dass auch keineswegs eine besondere Bevorzugung einzelner anderer Regionen ihr gegenüber vorliege. Ich habe auch Gelegenheit gehabt, die ersten Stadien des Processes zu verfolgen: von der einfachen Anaemie beginnend, bilden sich allmälig kleine lobuläre Infiltrate von Linsen- bis Erbsengrösse, die erst später sich zu Eiter metamorphosiren und wie ich einmal bei Injection eitrigen sehr übelrie-

chenden Eiters gefunden, sogar zur Entwickelung von Gasblasen in kleinen Knötchen Anlass gaben.

Oben wurde nun noch eine andere Form von specifischer Embolie der Leberarteriencapillaren angedeutet. Es ist dies die miliare Tuberculose und die Carcinose des Parenchyms. Bei genauerer Untersuchung der Leberparenchyme neben acuter Miliartuberculose der Lungen, ja sogar bei chronischen Formen habe ich jene gleichen Ablagerungen in der Leber, Milz und Niere finden können, oft allein nur in der Leber. Es liegt der Gedanke der Metastase hier sehr nahe, wenn auch bis jetzt der positive Beweis fehlt. Ueber einen Fall von Gangraenmetastase nach der Leberarterie, den Virchow zu beobachten Gelegenheit hatte, habe ich bereits oben gesprochen.

Embolie der Pfortader *).

1) Des Pfortaderstammes.

Ueber den Einfluss der Pfortader auf die Bildung der Galle und des Zuckers in der Leber sind namentlich in neuerer Zeit eine grosse Reihe von Untersuchungen veröffentlicht worden. Kliniker und Physiologen haben sich gleich lebhaft an der Discussion der Frage betheiligt, ob die Leber die Galle aus dem Pfortaderblute oder aus der Leberarterie bereitet, ob die letztere allein der Ernährung vorstehe oder unter Umständen auch das venöse Blut des andern Stromes dies zu thun vermöge. In jüngster Zeit hat Dr. S. Moos (Habilitationsschrift, Heidelberg 1859) eine ziemlich ausführliche Zusammenstellung sowohl der Literatur als der durch dieselbe kundgegebenen Theorieen mit ziemlicher Sorgfalt versucht. Er selbst kam zu folgenden Resultaten: Nach Unterbindung der Pfortader bei Fröschen erfolgte ausser einer passiven Stagnation in den

*) Einer bessern Uebersicht wegen habe ich es vorgezogen, schon hier diese Formen von Embolieen vorzutragen, obwohl sie nicht auf der arteriellen Seite gelegen. Die Resultate der vorangegangenen Untersuchungen über die Bedeutsamkeit der Leberarterie werden durch die hier vorzutragenden Erfahrungen ihre wesentliche Stütze und weitere Aufklärung finden. Die Wichtigkeit des Gegenstandes, dessen Einwirkung nicht nur auf pathologische, sondern namentlich physiologische Erkenntniss der Vorgänge sehr bedeutsam erscheint, wird es erklärlich machen, wenn ich mich mit denselben möglichst ausführlich verweile.

rückwärts gelegenen Theilen, die sich später wieder ausglich, eine Verkleinerung der Leber, eine Verminderung ihres Blutgehaltes und theilweiser Untergang der Leberzellen auf dem Wege der fettigen Metamorphose. In den ersten Tagen nach der Operation zeigte sich die Secretion vermindert, die Gallenblase collabirt; in der letztern erschien sie strotzend gefüllt, die Gallensecretion scheinbar vermehrt. Seiner Ansicht nach rührte dies Letztere zum Theil von der gleichzeitigen Unterbindung einzelner Zweige des Sympathicus her, die zu den Gallenwegen gingen, und so eine Verlangsamung der Abfuhr aus der Gallenblase bewirkten. Ausserdem aber würde durch die Pfortaderunterbindung der Leber gleichzeitig mit dem Blute auch absolut und relativ mehr Wasser entzogen, als bei der Unterbindung eines andern Gefässes in irgend einem Organ; das Wasser, welches mit der Galle in den Darmcanal ergossen werde, kehre nicht wie normaler Weise auf dem kürzesten Wege zur Leber zurück; qualitative Veränderung des Secrets sei hier ein nothwendiges Resultat. Die Versuche an Kaninchen liessen die Gallensecretion sehr vermindert erscheinen. In der aufgefundenen Galle sah man constant Eiweiss, sehr oft Pigmentniederschläge. Das normale Verhalten der Ernährung und Gallensecretion sei seiner Ueberzeugung nach an ein normales Verhalten beider Gefässbahnen gebunden. Wenn eine von beiden gestört sei, so könne wohl die andere vicariirend eintreten, ohne jedoch eine theilweise Veränderung der Ernährung des Gewebes oder einer Zusammensetzung der Gallensecretion zu verhüten. Aus weiteren Versuchen rücksichtlich des Zuckergehaltes schliesst er, dass das Pfortaderblut allein als die Quelle des für die Zucker bildende Function nothwendigen Materials zu betrachten sei. Die Unterbindung der Leberarterie als strenge Gegenprobe hat er an Kaninchen niemals geübt.

Ehe ich zu einer weiteren Darstellung meiner Beobachtungen übergehe, will ich in wenigen Worten die Fragen etwas genauer präcisiren, um deren Entscheidung es sich handelt. a) Ist die Pfortader allein die Quelle der Gallensecretion? b) Hört also bei ihrem plötzlichen Verschluss jede Gallensecretion ganz auf, oder wenn dies nicht der Fall ist, welche qualitative Veränderungen stellen sich dann rücksichtlich derselben dar? Kann c) auch Galle aus der Leberarterie allein sich erzeugen? Thut sie dies unmittelbar nach dem operativen Eingriff, oder erst, nachdem sie durch zahlreiche Anastomosen mit der leer geworde-

nen Pfortader sich in eine allmälige Communication gesetzt? d) Welche Beziehung hat das Pfortaderblut zur Zuckerbereitung oder wird diese ebenfalls von der Leberarterie beherrscht? e) Vermag das Blut der Pfortader nutritiv für das Parenchym zu wirken oder thut sie es nur dann, wenn ein pathologischer Verschluss der Leberarterien gegeben ist? Wir haben also stetig jene Fragen wesentlich aus einander zu halten, je nachdem wir die Dignität eines Stromes unter physiologischen Bedingungen oder nach pathologischen Alterationen prüfen. Weil der Strom unter letzteren Bedingungen gewisse Kräfte entwickelt, desshalb einen Rückschluss auf seine normalen Beziehungen zum Leberparenchym zu machen, scheint mir gewagt und vollständig ungerechtfertigt. Weil man in einem Falle z. B. die Bronchialarterie vicariirend für die Lungenarterie fand, diese vollkommen verschlossen schien, darf man desshalb mit Recht behaupten, dass die Bronchialarterie immer auch unter normalen Verhältnissen der Respiration diene? Gewiss, es dürfte hieraus klar werden, mit welcher Vorsicht man die bisherigen klinischen Beobachtungen zu verwerthen hat und wie sie nur da herbeigezogen werden dürfen, wo sie eine Stütze bereits vielfach erprobter experimenteller Erfahrungen bieten. Bei diesen allein liegen die nackten Thatsachen vor uns; hier ist der Verschluss ein vollständiger und plötzlicher, hier haben wir es mit dem einfachen Effect zu einer Zeit zu thun, wo collaterale Ströme eine Ausgleichung noch nicht ermöglichen konnten.

Gerade darin, dass man es nicht verstand, die einzelnen Formen der im Lumen der Pfortader gefundenen, mehr oder weniger obturirenden Thromben zu sondern, ruht der wesentliche Grund, der es begreiflich erscheinen lässt, wodurch jene bisherige Verwirrung in der Lehre der sogenannten Pylephlebitis sich möglich gemacht und noch bis zur Gegenwart erhalten. Die hier gedachte Erkrankung ist keineswegs selten; schon Puchelt, dessen historische Zusammenstellung nur bis 1842 reicht, hat uns den Beweis ihrer Häufigkeit vorgeführt; die neuere Litteratur hat entsprechend der im Allgemeinen grösseren Productivität auch hier eine grosse Reihe analoger Beobachtungen und zum Theil höchst interessanter, werthvoller Arbeiten aufzuweisen. Die anatomischen Verhältnisse der hier gegebenen Befunde stellen sich bei einer sorgfältigen Prüfung in äusserst mannigfacher Weise dar; sie müssen wir vor Allem zuvor berücksichtigen, ehe wir an eine weitere Verwerthung der-

selben für die Diagnostik, so wie namentlich für gewisse streng physiologische Fragen denken dürfen. Die Producte waren entweder fester oder flüssiger, speciell eitriger Natur. Die Venenwand dabei entweder intact oder von der einfachen Röthung an bis zur tiefsten, selbst ulcerativen Zerstörung alienirt. Der Eiter selbst, der verschiedene Eigenschaften darbot, der nicht nur in Bezug auf Farbe und Consistenz, sondern auch rücksichtlich seiner chemischen Zusammensetzung wesentliche Verschiedenheiten darbot, er fand seinen Ausgangspunkt zum Theil in Processen, die ausserhalb der Leber gelegen waren und bei denen jenes anomale Product auf dem Wege der Blutcirculation oder in Folge von Entzündung einer untergeordneten Vene oder plötzlich in Folge einer Abscessperforation von Aussen nach Innen in das Pfortaderlumen sich einen Weg gebahnt. Diesem an sich immerhin seltenen Vorkommen steht eine zweite Reihe von Möglichkeiten gegenüber, die ungleich häufiger und die ihre Begründung in localen entzündlichen oder anderweitigen Vorgängen innerhalb des Leberparenchyms selbst haben. In beiden eben bezeichneten Fällen findet man gewöhnlich neben dem eitrigen Fluidum faserstoffige Thromben, autochthone Coagula aus dem frei vorüberströmenden Blute gebildet. Eine so affizirte Leber bietet auf der Durchschnittsfläche ein ganz eigenthümliches Bild; es stellen sich bald grössere, bald nur erbsen- bis linsengrosse Abscesshöhlen dar, die zum Theil in effectiver eitriger Entzündung und Erweichung des Leberparenchyms selbst bestehen, zum Theil jedoch ihre Begrenzung durch Venenwandungen finden. Die Abscesshöhlen sind die Lumina der Gefässcanäle selbst; das angrenzende Parenchym nur wenig affizirt, höchstens hämorrhagisch durchsprenkelt, nicht eitrig infiltrirt. Die letzte Form ist es vorzugsweise, die unser Interesse an dieser Stelle besonders rege macht, inwiefern der Hergang bei derselben gewöhnlich folgender ist: Ein von der Peripherie oder dem Pfortaderstamm selbst ausgehender Thrombus hat eine Embolie nach den Unterästen in der Tiefe des Parenchyms selbst gefunden. Sei es, dass er in sich bereits praeformirten Eiter einschloss, sei es, dass er irgend specifisch ätzende Eigenschaften in sich barg, die eine secundäre Entzündung einer Venenwand zur nothwendigen Folge haben müssen, wird sich neben einer mehr oder weniger intensiven Hyperaemie der Innenwand, einer Loslösung derselben, einer Verdickung der mittleren und äusseren Wand eine freie Exsudation von Eiter innerhalb des Venencanals in gleicher Weise erzeugen, als wir dies im Allgemei-

nen bei jeder Gefässentzündung (sei es Arteriitis oder Phlebitis) unter bestimmten Bedingungen eintreten sehen. Ich gedachte oben einer Möglichkeit, bei der der Eiter innerhalb des Lumens durch Perforation von Aussen erzeugt, gedacht wird. Es ist hier noch einer Beobachtung zu erwähnen, die meines Wissens bisher noch nicht in der nöthigen Weise gewürdigt worden. Untersuchen wir die Leberabscesse etwas genauer, wie sie besonders bei Pyaemie neben Kopf- und anderweitigen Verletzungen uns begegnen, so muss es uns auffallen, dass wir häufig genug Eiter im Lumen finden, ohne dass es gelingt, die Perforationsstelle des Abscesses zu finden, ja ohne dass dieser zusammengefallen, ohne dass ein Druck auf ihn eine weitere Entleerung von Eiter nach dem Lumen in die Erscheinung treten liesse. Hie und da begegnen uns sogar Stellen, an denen wohl Eiter innerhalb des Canals, aber keine Abscessbildung oder auch sonst nur irgend intensive Alteration in der Umgebung Statt hat. Eine Quelle für die Eiterproduction findet sich in der ganzen Peripherie nicht; das vermittelnde, den ganzen Hergang zur Genüge deutende Glied ruht hier in einer von den arteriellen vasa vasorum ausgehenden Entzündung der Pfortaderwandungen selbst. Man sieht hier bei genauer Controle unter der Innenwand durchscheinende weisse, reiserartig verzweigte, eitrige Streifchen und Emporwölbungen der Innenhaut, hie und da linsen- bis erbsengrosse Confluenzen der so gebildeten Eiterdepots; die anfangs noch erhaltene Innenwand verliert allmälig ihre Glätte, es lagert sich etwas Faserstoff aus dem vorüberströmenden Blut an derselben ab, allmälig wird jene Eiteransammlung reichlicher, die durch sie nicht nur emporgehobene, sondern auch gespannte dünne innere Haut wird durchbrochen, und so haben wir eine directe Verbindung des Canals mit einer stetig absondernden Eiterquelle. Der Eiter mengt sich mehr oder weniger innig mit jenen Coagulis, giebt denselben. namentlich, wenn dieselbe mit der benachbarten Wand etwas fest adhärent geworden, ganz das Aussehen, als seien es reine exsudative Membranen, analog den Producten, wie wir sie durch den croupösen Process der Schleimhäute gebildet sehen. Gerade diese Formen sind es, die jene Verwirrung in der Pathologie und Pylephlebitis geschaffen und die jetzt erst nach einem tieferen Studium der Gefässentzündung im Allgemeinen beseitigt wird. Wir sehen dieselben Producte, ja ungleich häufiger in der abführenden vena hepatica, wir haben fast bei jedem traumatischen Leberabscess Gelegenheit, gerade im Stromgebiete dieser die Thromben, die bald

mehr, bald weniger eitrig impraegnirt sind, neben jener capillären Abscessbildung in der Wandung zu studiren.

Von dieser Form von Thromben wesentlich different, stellt sich eine zweite Reihe einfach faserstoffiger Producte dar, die man ebenfalls unter den Gattungsnamen der Pylephlebitis subsumirt, ohne dass weder primär noch auch ex post die Venenwand selbst nur entfernt in ihrer Textur wesentlich alterirt erscheint, ohne dass man selbst bei der detaillirten microskopischen Untersuchung der gefundenen Thromben in ihnen die sonstigen Elemente entzündlicher, exsudativer Vorgänge finden konnte. Diese Form einfacher Pfortaderthrombose ist abermals eine doppelte, sie ist a) eine local bedingte, autochthone oder b) eine embolische. Die Reihe derjenigen Momente, die local eine Thrombose bedingen, sind äusserst mannigfach. Ich habe sie ebenfalls früher discutirt. Eine Thrombose der Mesenterial- oder Lienalvenen kann — von beiden Möglichkeiten liegen mir Beispiele vor — durch Anlagerung neuer Fibrine sich so weit vergrössern, dass auch die Pfortader davon erfüllt wird; gleiche Production liefert eine fettige Degeneration der Wandung, Durchbruch des Atheroms durch die zerstörte Innenwand, ein von Aussen her eindringendes Carcinom oder ein perforirender Abscess, eine Perihepatitis, wenn sie namentlich sich auf der unteren concaven Fläche der Leber localisirt und mit constringirender Narbenbildung endigt, eine Beobachtung, die man namentlich neben ulcus ventriculi chronic. simplex zu machen Gelegenheit findet; dies sind allgemein gekannte, vielfach litterarisch niedergelegte Erfahrungen. Fälle wie der von Lambron, bei dem eine Fischgräte durch die Häute des Magens sich einen Weg nach dem Pfortaderstamm gebahnt, wie der von Cruveilhier, bei dem ein Gallengang sich in eine Vene geöffnet, Galle sich ergossen und so secundär Thrombose sich erzeugt habe, gehören dagegen zu den ausserordentlich seltenen Vorkommnissen. Wenn derselbe Autor endlich bei mehreren Thieren, denen er beide nervi vagi durchschnitt, Obliteration aller Lebervenen durch coagulirtes Blut gefunden, so wird der Zusammenhang mit der gestörten Respiration und der mechanisch behinderten venösen Blutbewegung im Allgemeinen uns ebenso klar werden, als wir leicht begreifen, dass Analoga dieser Zustände wohl schwerlich bei lebenden Individuen vorkommen und irgend practische Bedeutung sich erringen können.

Nur ein kleiner Theil der Thromben hatte also den embol. Character. Autochthon erschienen besonders die einfach faserstoffi-

gen Producte. Erst in letzter Zeit gerade fand ich Gelegenheit, auch hier eine Ausnahme zu constatiren. — Die bisher gegebenen Daten bezogen sich zumeist auf anatomische Verhältnisse. War hier schon trotz der bedeutenden Umfänglichkeit der Beobachtungen die reelle Ausbeutung bislang eine geringe, so war es in noch erhöhtem Maasse die Verwerthung für die Diagnostik. Die geschilderten Symptome werden meist der einfachen nackten Empirie entnommen dargestellt, ihr Connex mit den anatom. Läsionen selten gesucht und namentlich die Frage, die für uns gerade zumeist von Interesse ist, nicht berührt, welche Einwirkung diese Pfortaderobturationen auf Gallen- und Zuckerbereitung, auf die Ernährung des Organs, auf den Organismus im Allgemeinen übten. Es sind dies dieselben Puncte, deren Läuterung uns auch bei manchen anderen Lebererkrankungen, selbst solchen, die ungleich häufiger der Beobachtung anheimfallen, zum Theil vollkommen fehlt. Die Lehre der Lebercirrhose, einer gewiss nicht seltenen, bei Lebzeiten häufig mit Bestimmtheit diagnosticirten Krankheit, sie hat bis in die neueste Zeit, trotz der zahlreichen, zum Theil höchst instructiven und äusserst sorgfältigen Beobachtungen gerade in ihrem physiologischen Theile grosse Lücken. Wir wissen bislang noch wenig über die Einwirkung dieser Erkrankung auf den Stoffwechsel, auf die Metamorphose der Albuminate und Kohlenhydrate in der Leber, auf die Blutzellenbereitung, auf die secretorischen Verhältnisse der Gallen- und Zuckerproduction. Kein Wunder demnach, dass die Lehre der Pfortaderthrombose, einer so äusserst seltenen und dazu bei Lebzeiten nur ausnahmsweise erkannten Erkrankung noch weit weniger einem gewissen Abschluss nahe geführt ist.

Geleitet von diesem Gefühle habe ich es versucht, in einer Reihe von Experimenten diese Lücke zum Theil zu ergänzen. Da jedoch die Thiere gewöhnlich sehr früh dem gesetzten Eingriff erlagen, so war hierdurch leider ein Moment gegeben, das die Verwerthbarkeit jener sehr wesentlich beeinträchtigte. Eine Embolie des Pfortaderstammes ist aber eine an sich sehr seltene Erkrankung; ich habe oben bereits pag. 242 die etwaigen möglichen Bedingungen hervorgehoben, unter denen eine derartige Metastase denkbar wäre. Wir begegnen hier derselben Frage, wie bei der Lungenarterie. Man müsste auch hier meinen, dass eine Embolie eines Hauptastes der Lungenarterie kaum denkbar, da das Lumen desselben viel zu bedeutend sei, als dass ein in der Venenseite gebildeter Pfropf schon in ihm vermöge seines Volumens arretirt werden könnte. Wir er-

kannten an früherer Stelle, wie diese Möglichkeit dennoch vorkomme und ihren Grund einmal darin fand, dass Pfröpfe von der Ferne her transportirt, im marastisch sich contrahirenden rechten Ventrikel Gelegenheit zu längerem Aufenthalt und so zur allmäligen Volumszunahme erfuhren oder darin, dass die Aeste 1—2. Ordnung bereits so von Thromben voll waren, dass jeder andrängende neue Embolus an ihnen ein natürliches Hinderniss fand. So kann andererseits auch eine Compression der Lungen durch Ergüsse von Aussen eine so bedeutende Verengung der Arterienlumina zu Wege bringen, dass auch hieraus eine Unmöglichkeit des Hineingelangens andrängender, selbst kleiner Embolen resultirt. Dieselben Verhältnisse wiederholen sich bei der Pfortader. Einmal nur fand ich in der That eine Embolie des Stammes, nachdem die einzelnen grossen Unteräste sich bereits total embolisch obturirt hatten, während die Quelle zu neuen Metastasen continuirlich fortbestand. Es ist dies Vorkommen, ich gestehe es gern, ein äusserst seltenes und diese Fälle werden sich für die Lösung jener oben angeführten Puncte schon desshalb wenig eignen, weil sie nebenher eine so bunte Reihe von Complicationen in sich bergen, dass es in der That schwer hält, den Antheil dieser genau abzuwägen und ihn aus den Resultaten der Untersuchungen ganz zu eliminiren. In dieser Beziehung scheint mir ein Fall besonders von Bedeutsamkeit, der einen so totalen Verschluss der Pfortader darstellt, wie wir ihn selten beobachten, der klinisch höchst interessante Momente in sich birgt und gerade in der Intention jener physiologischen Fragen durchforscht worden.

Fall II. Caroline Reichelt, Tischlerfrau, 32 Jahr. Den 6. bis 12. October 1859. Carcinoma axillare, pulmon., lienis et hepatis, ventriculi. Thrombosis totalis et obliteratio venae portarum et mesentericae.

Patientin hatte vor einigen Jahren in der rechten vola manus eine Geschwulst sich bilden sehen, die allmälig unter sehr heftigen Schmerzen wuchs und sie endlich nöthigte chirurgische Hülfe in Anspruch zu nehmen. Es wurde der Tumor exstirpirt, er kehrte jedoch schon nach kurzer Zeit wieder und musste nun am 24. Septbr. v. J. von Neuem operirt werden. Die Wundnaht heilte langsam, aber gut, die Kranke wurde jedoch von jetzt ab äusserst kurzathmig und bemerkte sehr bald das Eintreten von Oedemen an den unteren Extremitäten. Sie verliess auf eigenen Wunsch die Anstalt, kehrte jedoch schon nach 8 Tagen wieder. Ihre Hauptklage bezog sich auch jetzt auf Kurzathmigkeit, die sich sogar paroxysmenweise zur Apnoe steigerte, über häufige, ein oder mehrere Male des Tages wiederkehrende Schüttelfröste, allgemeine Schmerzhaftigkeit an allen Körperregionen, Appetitlosigkeit, hatte dabei kein Erbrechen, keine Diarrhoe, nur sehr mässigen Husten, nie Haemoptoe, keinen Icterus, keine Albuminuria, freies Bewusstsein; Radialpulse fadenförmig, intermittirend. Herztöne rein, sehr dumpf. Hydrothoracische Dämpfung bis zur zweiten, links bis

zur vierten Rippe. Kein Hydropericardium. Lebervolumen dem Alter adäquat, Gegend derselben äusserst empfindlich. Milztumor schmerzhaft, bedeutend, durchzufühlen. — Verlauf: Steigerung des Hydrothorax, Wiederkehr der Schüttelfröste und der apnoetischen Zufälle. Sensorium bleibt frei, Husten sehr gering, Sputa feinschaumig, schwer expectorirt, frei von Blut. Herztöne vollkommen rein, Herzaction arythmisch. Kein Icterus, kein Ascites, Leib eingefallen, Wirbelsäule durchzufühlen, Urin in Uraten sedimentirend, frei von Albumen. Kleine fadenförmige Pulse. Schlaflosigkeit. Tod plötzlich in einem Paroxysmus von Apnoe, unmittelbar nach einem Schüttelfrost. — Section: Hirn anämisch. In den Lungen, den Bronchialdrüsen, in der Milz, im Magen und in den Achseldrüsen zahlreiche gleichgeartete, medullar carcinomatöse Infiltrate. Von grossem Interesse erscheint besonders die Milz. Sie ist mässig fest mit dem Zwerchfell adhärent, um das Dreifache ihres Volumens vergrössert, ihre Venen tief hinein in's Parenchym durch feste, zum Theil bröcklich zerfallende Gerinnungen erfüllt, in denen bereits eine reiche, grosskernige, verschieden gross gestaltete Zellenbildung zu Tage tritt. Diese Thrombose setzt sich bis tief hinein ins Pfortadergebiet der Leber fort, verschliesst das Lumen derselben so vollkommen, dass es keiner Injection, noch der Sonde gelingt, durchzudringen. Die Thromben bestehen zumeist aus einfachem Faserstoff, in dem viele Fettkugeln-Agglomerate eingebettet sind. An andern Stellen ist wiederum wie in der Milzvene deutliche Entwickelung carcinomatöser grosser und mehrkerniger Zellenbildung gegeben. Diese Gerinnung setzt sich in fast jeden einzelnen Ast fort, ohne bis ganz an die Peripherie zu reichen, noch sich streng an die carcinomatösen Ablagerungen zu halten. Diese finden sich sehr zahlreich, in gleicher Farbenzeichnung wie in der Milz. Die Arteria hepatica ist um das Dreifache erweitert. Die Pfortaderäste enthalten stellenweise dünnflüssiges Blut, ihre Wandungen sind nicht carcinomatös infiltrirt. Dies findet dagegen mit entsprechender Thrombusbildung in der ziemlich erweiterten Vena hepatica statt. Im Allgemeinen sind die Aeste der Pfortader sehr verengt. Die Leberkapsel ist nicht verdickt; die Schnittfläche sehr blass, derb, speckig glänzend. Galle spärlich, dunkelschwarz, zähe. Blase zusammengefallen. Die Leberzellen sämmtlich in ihrer Hülle und ihrem Kern erhalten und deutlich, nur im Allgemeinen kleiner und hyalin; meist jedes körnigen oder fettigen, pigmentirten Inhalts ledig. (Vergl. Tafel 2, Figur 5.) Das interstitielle Bindegewebe nicht hypertrophisch. Schleimhaut des Magens zeigt zwei kleine carcinomatöse Ulcera. Der Stamm der unmittelbar in die porta mündenden Mesenterialvenen mit festen Thromben erfüllt. Ebenso die Venen des Pancreas und des sehr verdickten, ganz carcinomatösen Omentum. Das Peritoneum frei von Carcinom. Im kleinen Becken eine mässige Menge klaren blutfreien Serum's. Das Mesenterium in seiner Insertion am Darm sehr stark ödematös. Gefässe der Serosa mässig hyperämisch; Schleimhaut frei. Nierencortex nicht infiltrirt. In der Harnblase reichlicher eiweiss- und gallenfreier Urin.

Wir haben hier einen, im Ganzen selten beobachteten totalen Verschluss der Pfortader und dennoch waren die Erscheinungen derselben ausserordentlich gering. Obwohl der Verschluss offenbar lange Zeit bestanden, konnte weder eine Volumsabnahme, noch eine Sistirung der Function constatirt werden. Es glichen sich die secundären Stauungen rückwärts durch den Strom der vena cava aus, eine Fül-

lung der Pfortaderäste innerhalb der Leber war von der art. hepatica herstammend, zu deuten. Es fand hier etwas Aehnliches statt, als wir normaler Weise es schon von den Lebergefässen bei den Mollusken kennen, deren sehr grosse Leber ihr Blut nicht aus den Intestinalgefässchen, nachdem es schon venös geworden, sondern aus der Aorta selbst erhält, so dass die arteria hepatica gleichzeitig zur Ernährung der Leber und zur Secretion der Flüssigkeit verwandt wird. Pathologische Beobachtungen sind häufig gemacht, auch Frerich's (Klinik der Leberkrankheiten) führt zwei höchst interessante, äusserst selten zu beobachtende Fälle vor, bei denen sich die Gallensecretion normal zeigte, während in beiden Fällen der Zucker fehlte. Der eine Fall war hervorgegangen durch Rückstauungen in Folge von Entzündung der Pulmonalarterie. Auch mein Fall giebt den offenbaren Beweis, dass die Leberarterie, soweit es sich um die Ernährung des Organs und die einfache Secretion von Galle handelt, vollständig ausreicht. Ob aber diese letztere auch qualitativ sich ebenso verhält wie bei offenem Strome, ob die Zuckerproduction, ob die Bildung farbloser Blutkörperchen, die man der Leber ebenfalls zuerkennt, eine der Norm sich nur annähernde ist, darüber sind die Acten keineswegs geschlossen. Ihre Entscheidung ist um so schwieriger, je mehr sich seitens anderer tieferer Organerkrankungen wesentliche Complicationen gewöhnlich hinzugesellen.

Es hatte sich der Process der Thrombose langsam entwickelt, es fanden demnach die Darmgefässe Zeit, zum Theil wenigstens auf collateralem Wege durch die vena mesenterica inferior, haemorrhoidales sich nach der cava und den venae epigastricae hin zu entlasten. Daher entstand keine grössere Darmhaemorrhagie, selbst kein Ascites. Auch Icterus fehlte; das Leberparenchym zeigte sich frei von Gallenstase. Wir sehen also auch hier, dass dieses Symptom ein keineswegs constantes bei der Pfortaderthrombose ist. Viel hängt sicher rücksichtlich des Zustandekommens jenes Phaenomens von der Secretionskraft des Leberparenchyms selbst ab; bei dem hohen Alter der Patientin mag an sich dieselbe äusserst gering gewesen sein; eine besondere Stütze findet diese Ansicht in der microskopisch nachgewiesenen Qualität der Leberzellen. In ihr finden wir eine Bestättigung der weiter unten noch vorzutragenden Anschauungen über die Function des Pfortaderstromes: Die Ernährung der Zellenelemente war die normale, es fehlte nur der zu verarbeitende Inhalt; es entstand so in der That eine einfache, rein functionelle Atrophie.

b) Experimente.

Exper. I. Lebensdauer: 10 Minuten. Unmittelbar nach der Ligatur wird die Leber blassgelb, collabirt in allen Durchmessern. Die Serosa zeigt namentlich am Rande einzelne hyperämische Gefässe. Gallenblase mässig von Galle erfüllt. Darmmucosa so wie die des Magens bedeutend hyperämisch, doch keine Hämorrhagieen, ebenso auch nicht im Netz. Milz bedeutend geschwellt, intensiv blutreich.

Exper. II. Lebensdauer: $^1/_2$ Stunde. — Section: Bedeutende Schwellung der Milz, die in einen schwarzen Kuchen verwandelt erscheint. Die Magenschleimhaut mit zahlreichen Ecchymosen, namentlich nach dem Pylorus zu erfüllt, während der saccus coecus frei davon, nur mit schmutzig grauem Schleim bedeckt und etwas leicht pigmentirt erscheint. Venen natürlich sehr stark ectasirt. Omentum minus und majus enthalten zahllose Extravasate, grössere wie punctförmige, sind im Allgemeinen sehr hyperämisch, rosig gefärbt. Darmkanal von oben bis abwärts nicht nur in seiner Serosa injicirt und dunkelroth, sondern auch in seinem Innern mit röthlicher Sulze erfüllt; die Schleimhaut succulent, sich stellenweise necrotisch zeigend. Die Affection des colon transversum und descendens am schwächsten ausgebildet, hier grünliche. von Blut freie Faeces. Leber in allen ihren Durchmessern verkleinert, Ränder zum Theil durchsichtig gezackt, sehr hyperämisch, hellrothe Gefässzüge enthaltend. Aehnliche hyperämische Heerde finden sich auf der ganzen Oberfläche. Auffallend anämisch erscheint der rechte Lappen. Hier hatten wir nämlich auch, wie wir uns später überzeugt, die neben der Pfortader gelegene arteria hepatica dextra unterbunden. Die Serosa zeigt sich hier schon sehr locker, das Parenchym ganz gleichmässig blassgelb. Galle in mässiger Quantität, grünlich, dünn, ohne Blut. Gallenblasenschleimhaut intact. Serosa nicht hyperämisch. Die vena hepatica von nicht geronnenem Blute erfüllt. Körpergewicht 5,07 Pfd. Gewicht der herausgenommenen Leber 2 Unzen, 5 Drachmen, 33 Gran, also 1:22,5. Trachea intensiv geröthet, Lungen stark hyperämisch. Nieren ebenfalls. Urin in der Blase nicht vorhanden.

Exper. III. Lebensdauer: 2 Stunden. Die Pfortader war in toto unterbunden. Ligatur liegt fest. Vena cava descendens mit stark geronnenem Blute reichlich angefüllt. Venae mesentericae und gastricae am centralen Ende enorm von Gerinnungen ausgedehnt. An der peripheren Insertion zum Theil noch dünnflüssiges Blut. Milz blutreich, Kapsel gespannt, Parenchym gleichmässig schwarz. Magen von Speisebrei erfüllt, nach dessen Entfernung die Schleimhaut blutig schwarz suffundirt erscheint, ohne erweicht zu sein. Die Extravasation nimmt wieder nur zwei Drittheil des Magens ein. Der saccus coecus erscheint ganz weiss, nur hie und da eine schwache rosige Injection. Der ganze Darmkanal von oben nach abwärts hyperämisch und von blutigem Inhalt erfüllt. Die Mucosa des Dünndarms leicht löslich und abstreifbar, die des Dickdarms weniger. Innerhalb der Leber und hinter der Ligatur leeres Lumen der Pfortader. Die venae hepaticae thrombosirt. Die Leberoberfläche blassroth, fast weiss. Auf derselben kommen eingesunkene linienartige Züge zu Tage. welche collabirten Pfortaderästen zu entsprechen scheinen. Die Consistenz des Leberparenchyms nicht vermindert, obwohl ihre Durchmesser alle verkleinert sind. Hie und da sieht man hyperämische, vereinzelt stehende Gefässe. Die Leberzellen characterisiren sich durchweg durch ein auffallendes Erblassen ihres Inhalts; in einzelnen sieht man Fettkügelchen in geringer Anzahl. Die Gallenblase etwas collabirt, ihre Haut grünlich, nicht hyperämisch, ihr Inhalt frei von Blut, grünlich gelb, dünn. Die Leber und angrenzenden Darmpartieen durch frische Exsudationen an einander verklebt. Freier Ascites nicht vorhanden.

Exper. IV. (An einem Hunde.) Lebensdauer: zwei Stunden. Ligatur liegt fest. Im Magen und Darmkanal enorme Hyperaemie und reichliche Extravasation, namentlich oft liniendick im submucösen Zellgewebe. Die Milz auf das Dreifache ihres Volumens geschwellt und gleichmässig fest infarcirt. Vena portarum hinter der Ligatur leer. Leberserosa glatt, etwas gerunzelt. Alle Durchmesser bedeutend verkleinert, namentlich aber der in der Dicke. Tiefe Furchen kommen schon an der Oberfläche zu Tage. Die Schnittfläche grauröthlich; in grösseren Gallengängen findet man deutlich Galle angehäuft. Die Leberzellen selbst enthalten ziemlich viel amorphen Inhalt, wenig Fett; sie bieten keine abnorme Form. Der Rand erscheint stellenweise durchsichtig, fast weiss. Die Gallenblase ist reichlich mit blutfreier Galle gefüllt, ihre Serosa nicht injicirt. Zucker in derselben deutlich nachweislich. Die Lungen mässig blutreich. Herz von Blut strotzend gefüllt. Nieren blutreich. Urin schwach eiweisshaltig. Peritonitis war hier begreiflicher Weise noch nicht vorhanden.

Exper. V. (Hund). Lebensdauer: über fünf Stunden — Section: Milz um das Doppelte vergrössert, Kapsel sehr gespannt; in denselben zahlreiche kleine Extravasate. — Magen, Darmkanal bis ans Rectum enorm hyperämisch; die mucosa aufs Zarteste injicirt und hämorrhagisch suffundirt. Ligatur der Pfortader liegt fest. Leberoberfläche gleichmässig blassroth; die Centralvenen deutlich sichtbar. Serosa nicht zerstört. Leberdurchmesser bedeutend verkleinert; Zellen frei von Fett, fast von normaler Form, mit grauer körniger Masse erfüllt; die zwischen den Lebernetzen sich durchziehenden Gefässe von zahlreichen geballten Blutkörperchen ausgedehnt, die venae hepaticae von wandständigen Gerinnseln erfüllt. In der Gallenblase dünne, schleimige, blassgrünliche, blutfreie Galle; ihre Serosa nicht injicirt. — Im Herzen wenig locker geronnenes Blut, Lungen sehr hyperämisch. — Nieren in hohem Grade (wahrscheinlich in Folge der Darmblutung) anämisch. Urin in der Blase fehlt. Nirgends icterische Färbung.

Um eine längere Lebensdauer der Thiere zu ermöglichen unterband ich öfters einige Male nur einen secundären Mesenterialast, liess dagegen den des Magens und der Milz frei. Die Thiere lebten auch hier leider nie länger als zwei Stunden. — Ich schlug desshalb einen dritten Weg ein. Ich unterband die arteria mesenterica superior. Hierdurch war für die Pfortadercirculation der Leber ebenfalls eine bedeutende Volumsverminderung des anströmenden Blutes gesetzt. Wie wir weiter unten noch sehen werden, erscheint der Darm in ähnlicher Weise affizirt, wie bei der Unterbindung der Pfortader. Die Thiere lebten oft über 24 Stunden, es konnte darum das hier gewonnene Resultat die oben angeregten Fragen eher entscheiden. Das Lebervolumen war hier bedeutend verkleinert, das Parenchym schlaff, blassgrauröthlich, leicht zerreisslich. Die Gallensecretion zwar vermindert, jedoch keineswegs vollkommen aufgehoben. Icterus entstand hier ebenso wenig als eine Gallenstase im Parenchym selbst. Die weitere Darstellung dieser Versuchsreihen behalte ich mir für einen speciellen Abschnitt vor. (Vergl. Embolie der art. mesent.). Diese Experimente konnten indess nur zum Theil ihre Verwerthung finden, da es sich bei ihnen nicht um einen totalen Verschluss, sondern nur relative Verminderung des Pfortaderstromes handelt, durch einzelne, namentlich gastrische und lineale Venen noch so viel Blut nach der Leber strömt, dass für die Gallensecretion hinreichendes Material geliefert wird. Nun konnte man allerdings schliesslich auch daran denken, die Coeliaca neben der Mesenterica zu unterbinden. Hier aber setzt man eine zweite wesentlich störende Bedingung, inwiefern man durch erstere auch die Möglichkeit

jeder arteriellen Strömung nach der Leber aufhebt. Die Thiere lebten ausserdem hier fast nur 4—6 Stunden, schon desshalb liess sich hieraus eine neue Thatsache für unsere Erkenntniss nicht eruiren. Dem Erörterten zu Folge scheint es mir immer noch am meisten empfehlenswerth, die Unterbindung der arteria hepatica selbst fleissig zu üben. Wenn es gelingen möchte, den nach dem vereinzelten rechts gelegenen Leberlappen führenden Ast zu ligiren, würden wir vielleicht auch hier eine längere Lebensdauer als bisher erzielen. Jener Lappen liegt indess so tief nach der Wirbelsäule zu und die Arterie in so unmittelbarer Nähe neben der vena portarum und dem ductus hepaticus, dass es mir bisher nicht gelang, diese Idee durchzuführen. So viel über die Methoden und Erfolge der hier unternommenen Versuche.

Das Resultat der eben dargestellten Experimente ist einfach und bedarf keiner ausführlichen Erklärung: Constante Erscheinungen eines jeden plötzlichen Pfortaderverschlusses sind a) die der bedeutenden Rückstauung nach Magen, Milz und Darm, (Magen-, Darmhämorrhagieen, Milzinfarct, Ascites); b) Collapsus und Erblassen des Leberparenchyms; c) Verminderung, resp. Sistirung der Gallense- und excretion, wahrscheinlich auch der Zuckerproduction; d) Mangel jeder tieferen Nutritionsstörung, einer Lockerung des Parenchyms, einer Necrose der Serosa; e) Mangel von Gallenblasenhyperaemie und blutiger Galle. — Wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse bei allmäligem oder unvollkommenen Pfortaderverschluss, wie er zum grössten Theil durch die oben dargestellten Krankenbeobachtungen uns entgegentritt. Hier vicariirt die Leberarterie, so weit es die gröberen quantitativen Gallenverhältnisse anlangt, vollständig für die Pfortaderströmung. Wahrscheinlich, aber keineswegs genügend erwiesen ist die gleiche Thätigkeit der arteriellen Strömung auch rücksichtlich der Zuckerbildung und der Blutzellenbildung. Das mit dem rete capillare der Pfortader reichlich anastomosirende Netz der Leberarteriencapillarität macht diese vicariirende Function vollkommen begreiflich.

Totalergebnisse meiner Erfahrungen über den Werth des Leberarterien- und Pfortaderblutes:

1) Die arteria hepatica ist allein das nutritive Gefäss der Leber.
2) Sie erhält die normale Textur nicht nur der Serosa, sondern namentlich auch der Leberläppchen und der sie bildenden Zellen.
3) Inwiefern in diesen der Schwerpunct der Leberfunction, der Gallen-, Zucker- und Blutkörperchenproduction ruht und nur bei einer vollkommenen

Integrität derselben die entsprechende physiologische Thätigkeit sich ermöglicht, beherrscht die arteria hepatica, wenn auch nur mittelbar, jene Functionen.

4) Die Pfortader liefert einfach das Material für die Zellenfunction, sie steht zur Nutrition zunächst und unmittelbar in **keiner** Beziehung. Nur inwiefern jedes unthätige Parenchym gewöhnlich atrophisirt, begegnet uns auch hier erst mittelbar und allmälig sich entwickelnde Atrophie und zwar weniger der Bindesubstanz, die im Gegentheil eher hypertrophirt, als vielmehr des eigentlichen secretorischen Apparats, der Zellen.

5) Die Function der Drüse ist demnach an ein normales Verhalten **beider** Ströme gekettet; die Nutrition dagegen steht in weit innigerer Beziehung zur Arterie als zur Vene.

6) Wenn die vena portarum **allmälig** sich verschliesst, so kann die arteria hepatica zwar vicariirend für dieselbe eintreten; ob sie dabei auch qualitativ gleiche Producte liefert, ist noch nicht festgestellt.

7) Dass das venöse Blut der Pfortader umgekehrt für die Nutrition des Organs ebenso ausreichend fungiren könne, ist zweifelhaft und unwahrscheinlich, bisher wenigstens durch keine klinische oder experimentelle Beobachtung erwiesen.

Die Erscheinungen eines Pfortaderverschlusses an Kranken sind ziemlich einfacher Natur, sie beziehen sich zumeist auf Stauungen innerhalb der Pfortaderwurzeln. Es entwickelt sich also bald Ascites, der oft eine bedeutende Höhe erreicht. Die Milz schwillt zu einer beträchtlichen Grösse an. Wir finden Haemorrhagieen aus Magen und Darmkanal, Anschwellung der Haemorrhoidalvenen, Entwickelung von Bauchvenen. Icterus fehlt; er scheint nur in den Fällen vorhanden zu sein, wo complicirende Verhältnisse gleichzeitig einen Druck auf die Gallenwege üben. Die Leber wird bei chronischem Verlauf klein, nicht schmerzhaft, ihre Oberfläche bleibt glatt. Diese bisher angedeuteten Symptome zeigen sich meist ohne Fieber. Punctirt man die Bauchflüssigkeit, so erscheint dieselbe nicht nur sehr stark eiweisshaltig, sondern sie kehrt in ausserordentlicher Rapidität in wenigen Tagen wieder; eine

Erscheinung, die selten bei der Lebercirrhose beobachtet wird. Wenn hierzu noch kömmt, dass ein Missbrauch von Spirituosen nicht vorausgegangen, wenn man den Verdacht einer Geschwulst an der untern Leberfläche nicht begründen kann, so scheint es fast, als ob sich hier zeitweise eine Diagnose ermöglichen könne. Die Schwierigkeit der differentiellen Diagnose muss ich jedoch hierbei besonders hervorheben. Es handelt sich hier, wie leicht begreiflich, nur um den totalen Verschluss der Pfortader. Fälle von wandständiger Thrombose und unvollkommenem Verschluss, wie sie relativ häufig, namentlich neben Carcinom in der Nähe vorkommen, machen oft gar keine Erscheinung. Gleiches findet statt, wenn, wie in einem unserer oben gedachten Fälle zwar ein totaler Verschluss des Pfortaderlumens herbeigeführt, dieser sich aber so langsam entwickelte, dass collaterale Strömungen nach der vena cava vollständig die Störungen auszugleichen im Stande sind. Was die Behandlung anlangt, so möchte ich vor Allem vor einem Mittel besonders warnen, welches unter allen am ehesten geeignet erscheint, den frühen lethalen Ausgang herbeizuführen, es ist dies die Punction. Die grosse Dyspnoe, mit der uns die Kranken gegenübertreten, die enorme Verdrängung der Unterleibsorgane nach aufwärts, sie scheinen allerdings das Leben oft in hohem Grade zu bedrohen, eine Punction dieses zu verhüten; gleichwohl erreicht man nur auf Tage eine Frist. Oft schon nach zwei Tagen hat die Ausschwitzung die ursprüngliche Höhe wieder erreicht und jene Punction hat weiter keine Einwirkung geübt, als dass sie ähnlich einem Aderlass dem Blute ein mächtiges Quotum von Albuminaten entzogen hat. Zur Verlängerung des Lebens halte ich es in solchen Fällen immerhin noch besser, durch drastische Abführmittel eine mässige Verminderung des Transsudats zu versuchen. Oft sieht man spontane Entleerungen zu grösserer Erleichterung des Kranken eintreten. Die diuretische und diaphoretische Methode erscheinen beide vollkommen nutzlos. Schon der Druck auf die Gefässe der Niere seitens der Ascitesflüssigkeit scheint diese Einwirkung von Diureticis unmöglich zu machen, man kann hier offenbar nur durch Ueberreizung der Nieren eine zweite Erkrankung herbeiführen.

2) Einfache, nicht complicirte Embolie peripherer Aeste der Pfortader.

Diese Form kommt häufiger vor, als man im Allgemeinen glaubt. Ich habe in dieser Beziehung vielfache Untersuchungen an gelappten Lebern unternommen und bin dabei zu folgenden Resultaten gelangt,

die ich hier nur in ihren wesentlichen Characteren darzustellen beabsichtige. Neben speckiger Degeneration der Milz, neben einzelnen, namentlich ulcerativen Erkrankungen des Magens und Darms findet man häufig die Leberoberfläche narbig eingezogen, ganze, grössere Lappen erscheinen von den angränzenden Partieen abgeschnürt. Untersucht man die Pfortader solcher Stellen sorgfältig, so findet man gar nicht selten, dass solch eingesunkene Stellen den Pfortaderästen entsprechen, welche total obliterirt und von schwieligem, neugebildetem Bindegewebe umgeben erscheinen. Das Leberparenchym wird dadurch sehr atrophisch, derber als gewöhnlich, aber nicht etwa gekörnt; die Leberzellen sind sehr klein und von blassem Inhalt. Offenbar ist die Entstehungsweise dieses Leidens, wie dies Rokitansky schon genügend gewürdigt, zum Theil bedingt durch Embolieen, die von den peripheren Wurzeln der Pfortader, namentlich von der Milz aus dahin geschwemmt wurden. Oft allerdings setzt sich dieser Process auf dem Wege chronischer Peritonitis von der Kapsel nach dem Innern fort; dann findet gewöhnlich ein absoluter Verschluss der Pfortader nicht statt, wenn auch ein Schwund des Leberparenchyms eine constante Erscheinung ist. Hier sind die Pfortaderverästelungen, wie Frerichs gefunden, im Gegentheil sehr erweitert, ihre Wandungen entweder normal oder etwas verdickt. — Die hier sich darstellenden Symptome sind im Ganzen untergeordneter Bedeutung. Die Drüsenfunction wird allerdings etwas vermindert; es treten Verdauungsstörungen ein, profuse Durchfälle, meist sehr blassgelbe Darmentleerungen. Die Kranken werden gewöhnlich allmälig hydropisch und sehr anämisch. Der Ascites erreicht selten einen hohen Grad. Der Verlauf ist meist ein sehr chronischer. Die Diagnose dieses Zustandes kann sich nur auf eine einfache Atrophie beziehen; ob dieselbe auf embolischem Wege oder dem einer chronischen Peritonitis sich vermittelt hat, dies zu entscheiden, sind wir gewöhnlich ausser Stande. Eines Falles möchte ich hier speciell gedenken, der in dieser Beziehung wohl von Interesse erscheint. Ein vier und zwanzigjähriger Tagearbeiter war wegen chronischer Dysenterie in die Anstalt aufgenommen worden. Da der Process sich hoch hinauf nach dem Colon erstreckte, gelang es nicht, demselben für die Dauer Einhalt zu gebieten. Der Kranke wurde sehr anämisch, klagte viel über Leberschmerzen, ass wenig, wurde jedoch nicht icterisch; schliesslich trat allgemeiner Hydrops hinzu. Die Section liess neben intenser Diphtheritis des ganzen Darmkanals ebenfalls eine grosslap-

pige atrophische Schnürleber finden, deren Durchschnitt blassbraun erschien und deren Pfortaderäste genau entsprechend den Vertiefungen der Oberfläche vollkommen obliterirt waren. Die peripheren Venen am afficirten Darmtheil erschienen an vielen Stellen deutlich thrombosirt, die grösseren Venen frei. Es ist sehr wahrscheinlich, dass hier ein im obigen Sinne gedachter Zusammenhang zwischen Darm und Leber bestand, da sich ein anderweitiger Grund für die Abschnürung und namentlich die in so frühem Alter hochgediehene Atrophie nicht finden liess.

3) Embolie der Pfortader mit specifischem Character.

In dieses Capitel reihen sich vor Allem diejenigen Fälle, die wir auch als suppurative Pfortaderentzündung beschrieben finden. Man findet hier gewöhnlich eitrige Coagula im Innern der Venenlumina, ihre Wandung eitrig infiltrirt, oft perforirt und so eine vollkommene Abscessbildung in ähnlicher Weise herbeigeführt, als wir es oben bei der Lunge erkannt. Dieselben finden ihren Ausgangspunct meist in chirurgischen Verwundungen am Anus, namentlich durch Operationen von Haemorrhoidalknoten; ferner durch Dysenterie, eitrige Bauchhöhlenexsudate, Magengeschwüre, Milzabscesse, bei Neugeborenen durch Nabelvenenvereiterung. Ob auch Gebiete, die der vena cava angehören, wie z. B. Ovarialcysten oder Metrophlebitis, im Stande seien, ähnliche Erscheinungen zu erzeugen, dieses muss einer weiteren Erfahrung einstweilen noch anheim gestellt werden. Bamberger hat allerdings Fälle dieser Art gesehen. Die Summe meiner Beobachtungen ist im Ganzen hier eine sehr mässige; ich habe es desshalb versucht, auch hier auf dem Wege des Experiments eine Ergänzung zu schaffen, indem ich Quecksilber nach der Pfortader vor den Mesenterialvenen aus injicirte. Ich will auch hier nur in Kurzem die Resultate meiner Untersuchungen zusammenstellen. Die Kügelchen keilen sich in bald kleineren, bald grösseren Aestchen ein; sie sind zum Theil in Faserstoffgerinnungen eingehüllt, zum Theil jedoch frei in unmittelbarer Berührung mit der Wandung. In letzterem Falle ist diese gewöhnlich eitrig infiltrirt oder verdickt, ihre Intima oft zerstört. Man begegnet so hie und da kleinen Höhlen, die von einer eiterähnlichen Masse erfüllt sind und deren Wandungen die ausgebuchteten, zum Theil noch erhaltenen Reste der Pfortader darstellen. Allmälig werden alle Gefässlamellen zerstört nnd so tritt die Quecksilberkugel in directe Berührung mit dem Parenchym selbst. Hier entstehen dann inten-

sive Entzündungen und sehr bald ein ziemlich umfänglicher Abscess. In der Regel ist das umgebende Parenchym von Gallenstase getränkt, erscheint desshalb grünlich gelb. In den gewöhnlich normalen Zellen findet man reichlich Gallenpigment. Das übrige Parenchym ist constant ziemlich blutreich, die Galle sehr reichlich und ohne Blut. Rückstauungserscheinungen finden sich gewöhnlich nicht.

Ob man jemals im Stande sei, die Diagnose dieser Abscessbildung zu ermöglichen, möchte ich bezweifeln. Alle bisher gemachten Versuche haben sich unzulänglich erwiesen. Am meisten dürfte noch folgendes Schema entsprechen: Wenn zu Entzündungen innerhalb der Pfortaderwurzeln Schüttelfröste, pyämisches Fieber, Leberschmerz, Icterus, Milztumor hinzutritt und andere Möglichkeiten sich bestimmt zurückweisen lassen, dann können wir mit einiger Wahrscheinlichkeit diese, immerhin seltene Erkrankung der Leber vermuthen.

Ausser eitrigen Thromben hat man namentlich auch Krebsmassen in den Pfortaderstämmen gefunden. Ich habe oben bereits des Falles gedacht, wo von der Milz aus sich fortgesetzte Gerinnungen nach der Pfortader zum Theil auch auf embolischem Wege gebildet hatten. Hier fand man deutlich Elemente des Carcinoms, grosse, kernhaltige, verschieden geformte Zellen. Wie ich dort es besonders hervorgehoben, war die Venenwand selbst trotzdem intact, zu einer carcinomatösen Krebsablagerung im Parenchym kam es also nicht. Es stimmt diese Erfahrung genau mit der, die ich oben bei den Lungen speciell hervorzuheben Veranlassung fand. Die carcinomatöse Metastase und gleichartige Reproduction erzeugt sich niemals durch grössere Embolieen, diese üben auf die Nachbarorgane gewöhnlich keine specifische Einwirkung. Ihre Anwesenheit hat ganz gleichen Effect wie jedes einfache fibrinöse Product und nur in wiefern sie jauchig zerfallen, sind sie im Stande, secundär Abscesse mit jauchigem Character zu erzeugen. Alle jene metastatischen Carcinome, die wir neben Magen-, Milz-, Darm- und Omentumcarcinom finden, sind constant capilläre Vorgänge. Hier lässt die Untersuchung die grösseren durch die Knoten hindurchgehenden Gefässe leer finden, höchstens sieht man hie und da rückwärts gebildete einfache Faserstoffpfröpfe. Von diesen Processen soll bald die Rede sein. (Vergl. oben pag. 360.)

Wir habsn endlich der Entozoen zu gedenken, die man ebenfalls namentlich neben Dysenterie gefunden. Bilharz in Cairo hat

eine Species von Distomunm (D. haematolium) freilebend im Pfortaderblute bei Menschen gefunden, namentlich bei denen, die an Dysenterie litten, so dass vielleicht eine causale Beziehung dieser beiden Befunde zu einander hier denkbar erscheinen möchte. Vielfache Untersuchungen des Pfortaderblutes neben Dysenterie haben mich etwas Aehnliches nicht finden lassen, wie es wohl auch im Allgemeinen fest steht, dass das Vorkommen von Abscessen neben jener Erkrankung bei uns nur ein ausnahmsweise seltenes ist.

4) Capilläre Embolie der Pfortader.

a) Embolie durch Fett. Ich habe bereits oben Seite 478 einer Form von Leberembolie durch Fett gedacht; wie dort auf dem Wege der Leberarterie, so lässt sich auch seitens der Pfortader eine ganz gleiche Erkrankung nachweisen. Es herrscht darüber wohl kein Zweifel. Man wusste dies bereits von den ältesten Zeiten her, wie unter einer bestimmten Diät, namentlich bei ausschliesslicher Fütterung mit Butter oder Oel die Leber fettreich werde. Specielle Versuche durch directe Injection von Fett nach den venis mesentericis sind vielfach gemacht worden; unter Anderen hat auch Frerichs dieses Capitel mit besonderer Sorgfalt behandelt, auch er hat Olivenöl mehrfach injicirt und sich davon überzeugen können, dass dieses in den Lebergefässen zurückgehalten wurde. Nach Tagen beobachtete man in der braunen Lebersubstanz gelbe blutarme Heerde, in denen die Leberzellen mit grossen und kleinen Fetttröpfchen gefüllt waren. Die Frage, ob bei der Verdauung das Fett direct durch die Pfortader der Leber zugeführt werde, oder auf dem Wege des Lymphstromes durch die arteria hepatica hin gelange, lässt er unentschieden. Ich habe in Rücksicht auf die zahlreichen Untersuchungen, die über dieses Gebiet bestehen, es nicht für nöthig erachtet, durch besondere Versuchsreihen dies von Neuem zu bestättigen.

Eine andere Form ist b) die durch Pigment bedingte Embolie der Pfortader. Auch hier haben wir bereits oben eine gleiche Erkrankung von der Milzarterie ausgehen sehen; diese Form der Embolie durch die Pfortaderäste ist weniger zweifelhaft. Die Leber wird hier ganz schwarz, hie und da sieht man blassrothe Figuren. Hier überzeugte ich mich häufig von dem Vorhandensein des Pigments innerhalb der Pfortader selbst. Die Folge dieser capillären Verstopfung ist hier vorzugsweise auf Vergrösserung des Organs, auf fettiger, zum Theil mit gallenbraun erfüllte Leberzellen beschränkt

Hier entwickeln sich die secundären Stauungserscheinungen in prägnanter Weise; das Parenchym selbst wird selten atrophisch. Die Pigmentembolieen bestehen zum Theil aus kleinen isolirten Körnchen, diese sind oft zu mehreren in Gruppen vereinigt; auch vollkommene Pigmentzellen, wie man sie in der Milz häufig findet, hat Frerichs hier im Blute der Pfortader selten vermisst. Die Einwirkung des Pigments auf die Wandung der Pfortadercapillaren erscheint ausserordentlich gering; die Galle war jedoch eiweisshaltig; Zucker blieb unverändert, Leucin war constant nachweislich. (Frerichs.) Der Eiweissgehalt der Galle lässt sich leicht aus dem gesteigerten Seitendrucke begreifen, der in den von Pigment freien Capillaren nothwendig eintreten muss. Dies ist auch der Grund, dass die so erkrankte Leber gewöhnlich stark ödematös erscheint. Niemals wird durch jenes Pigment die ganze Capillarität verstopft. Dies erkennt man schon daraus, dass die Rückstauungserscheinungen im Ganzen mässige Intensität zeigen. Dieser mangelhafte Verschluss des Pfortadergebietes muss uns davon zurückbringen, aus den hier sich darstellenden secretorischen Befunden irgend welchen Schluss für die Bedeutsamkeit des Pfortaderstromes überhaupt zu ziehen. Man wird zu dieser Vorsicht um so mehr Veranlassung finden, als gewöhnlich auch die arteria hepatica, wie ich oben bereits es ausführlich besprochen, der gleichzeitige Sitz ähnlicher metastatischer Producte ist.

Dass der Eiter durchs Pfortadersystem injieirt ebenfalls in der Leber Abscesse zu erzeugen im Stande sei, wie er es von arterieller Seite aus thut, davon habe ich mich durch directe Injectionen häufig überzeugt. Analoge Beobachtungen sind vielfach gemacht worden, namentlich bei Abscessen neben Nabelvenenvereiterung. Der Vorgang ist auch hier streng capillärer Natur. Die grösseren Aeste, so weit sie sich mit blossem Auge verfolgen liessen, erschienen jedesmal leer. Es bilden sich auch hier kleine weisse, oft traubenartig, an einem gemeinschaftlichen Stamme gelagerten Läppcheninfiltrate, die erst, indem sie erweichen und confluiren, zu einem vollständigen Abscess heranreifen.

Ueber die Beziehungen der Lebertuberculose und Carcinose zu den Pfortaderembolieen habe ich wesentlich neue Beobachtungen nicht vorzutragen. Dass die Metastase bei Carcinom auf körperlichen Elementen beruhe, wird nicht nur durch die eigenthümliche Verknüpfung des Lebercarcinoms gerade neben gleichen Producten im Gebiete der Pfortaderwurzeln, besonders aber dadurch

wahrscheinlich, dass man in dem Blute des flüssigen Pfortaderstromes fast jedesmal grosse, zum Theil characteristisch geschwänzte Zellen wiederfinden kann, die offenbar in den Capillaren arretirt werden müssen. Wie sie hier den Kreasknoten selbst erzeugen, ist bis jetzt noch vollständig unbekannt.

Gleiches gilt von der Lebertuberculose. Die meisten Fälle derselben finden sich neben acuter Miliartuberculose der Lungen. Gewöhnlich sieht man auch in der Milz und den Nieren analoge Producte. Hier ist offenbar der arterielle Strom die Bahn, auf der sich die Metastase vermittelt. Wenn sich dagegen zu bedeutender Darmtuberculose, wie ich dies einmal gesehen hatte, ohne dass sich die Lungen überhaupt affizirt zeigten, eine miliare Ablagerung in der Leber hinzugesellt, so wird man wohl an den Pfortaderstrom als die vermittelnde Bahn nicht zweifeln dürfen; in wiefern nur hier und in keinem Organe diese Deposita erfolgten, könnte man am ehesten sich mit der Ansicht einer embolischen Metastase befreunden. Dass der strenge experimentelle Beweis fehle und auch streng durchzuführen sei, davon habe ich an früherer Stelle bereits wiederholt zur Genüge discutirt.

Embolie der Magenarterien.

Eine ähnliche Einwirkung wie auf die Lehre der Hirnerweichung, des Lungengangräns, auf die der secretorischen Gallenapparate übte die Embolie auch auf die Erkenntniss einzelner Magenerkrankungen, unter denen namentlich das Magengeschwür eine bisher ziemlich räthselhafte und vielfach gedeutete Form darstellte. Wie immer, werde ich auch hier von dem einfachen Thatbestande, der durch das Experiment oder der feineren anatomischen Untersuchung gegebenen Facta ausgehend, erst später die Darstellung der Anschauungen knüpfen, die ich durch meine Erfahrungen als vollkommen begründet erachten darf. Sind an sich schon die Magenaffectionen gegenüber andern Organen an Zahl und Intensität sehr gering, so ist der metastatische Process relativ hier am wenigsten erkannt und näher verfolgt worden. Und doch dürfte die bald hier anzureihenden Beobachtungen uns belehren, dass bei sorgfältiger Prüfung auch hier eine gewisse Reihe anatomischer wie functioneller Läsionen zu Tage treten, die nur auf dem Wege der Embolie ihre Deutung finden. Manches Phaenomen, das man, wie bei der septi-

schen, pyaemischen Blutcrasis der sogenannten dynamischen Einwirkung eines undefinirbaren Giftes zuschreibt, das man in andern Fällen, wie namentlich bei Herzleiden, als ein Stauungsphaenomen betrachtet, wird sich einfacher in das Schema embolischer Vorgänge einbequemen lassen.

1) Embolie grösserer Magenarterien.

a) Der Coeliaca.

In Bezug auf diese Form liegt mir keine Beobachtung an einem Kranken vor. Ich gedachte zwar bereits oben eines Falles von Embolie des Coeliacastammes. Hier war allerdings auch das Lumen der arteria ventriculi durch einen Pfropf verlegt, war jedoch keineswegs total obturirt. Deshalb waren auch die secundären Erscheinungen sehr geringfügig. Der Magen zeigte eine sehr blasse Schleimhaut, seine Venen sehr collabirt. Ich habe wiederholt namentlich bei Herzleiden und Atherose des Gefässsystems die Coeliaca untersucht, sie jedoch niemals von Embolen erfüllt finden können. Meine Erfahrungen beziehen sich darum allein auf die experimentellen Ergebnisse. Diese waren im Wesentlichen und übersichtlich dargestellt folgende:*) Bei Kaninchen ist nach jener Operation der Magen fast constant von Speisebrei mehr oder weniger erfüllt; die Serosa desselben intensiv livide. Man sieht in ihr keine Ergüsse, wohl aber leuchten grössere und kleinere blaue Haemorrhagieen durch sie hindurch. An einzelnen Stellen, namentlich in der Nähe der Milz und der vasa brevia sieht man deutlich rosige Injection sehr zarter Gefässchen. Die grösseren Venen erscheinen enorm erweitert, sie enthalten zum Theil dünnflüssiges, zum Theil geronnenes Blut. Die Serosa selbst zeigt keine entzündliche Auflagerung, sie erscheint höchstens etwas getrübt, doch keineswegs, wie wir dies bei der Leber erkannten, necrotisch zerstört. Nur in einigen Fällen

---

*) Die Methode der Experimentation habe ich oben zur Genüge dargestellt. Ich hier wurden Kaninchen und Hunde allein benützt. Am zweckmässigsten scheint es, den Thieren einige Zeit vor der Operation jede Nahrung zu entziehen, da die Ueberfüllung des Magens nicht nur das Resultat derselben wesentlich zu trüben geeignet, da auch die Operation selbst das Aufsuchen der Coeliaca und die Reposition des Magens nach diesem Acte durch jene Complication bedeutend erschwert wird. Die Kaninchen lebten nie länger als 24 Stunden; Hunde über zwei Tage. Die Injection von der Aorta aus lehrte, dass vom Omentum minus aus, von der arteria hepatica, zum Theil endlich vom Oesophagus und der Aorta selbst collaterale Ströme in nicht unbedeutender Stärke an den Magen übertreten.

constatirte ich eine auffallende Zerreisslichkeit dieser Membran, in Folge deren ein leiser Druck ausreichte, eine Perforation zu erzeugen. Nach Eröffnung der Höhle giebt sich dann folgendes Verhalten kund: Die Schleimhaut reagirt stark sauer; die festen ziemlich trocknen Contenta sind von einer weissen, zum Theil blutig tingirten Schleimschicht umhüllt, an einzelnen Stellen sind grössere Quantitäten von Blut frei ausgetreten. Dieses ist jedoch immer von sulziger Beschaffenheit; die in ihm enthaltenen microskopischen Zellenelemente zerstört und fast unkenntlich. Das duodenum erscheint gewöhnlich leer, weder Blut noch Chymus in demselben: (Beweis genug, dass wahrscheinlich auch die peristaltische Bewegung des Magens unter solchen Verhältnissen ganz cessiren; wofür auch wohl die enorme Ueberfüllung des Magens mit Ingestis sprechen würde). Nach Entfernung dieser und sorgfältigem Reinigen der innern Magenoberfläche erscheint die Schleimhaut nicht nur im Allgemeinen intensiv hyperämisch, sondern an vielen Stellen in grösseren und kleineren Partikelchen losgelöst, sie ist succulent geworden und lässt sich leicht mit dem Scalpell abschaben. An vielen, zum Theil ulcerirten, zum Theil noch unversehrten Partieen sieht man schwarze oder tief braunrothe Ergüsse in das submucöse und muskuläre Gewebe. Diese sind stecknadelkopfgross bis zu 2″ Durchm.; die kleinern Ergüsse liegen meist zu 5 bis 6 um ein grösseres, aus ihnen hervortretendes Gefäss. Am stärksten sind diese Affectionen an der vordern Magenwand und der grossen Courvatur wahrzunehmen, am saccus coecus dagegen finden wir häufig einfache rosige Injection und nur capilläre Ergüsse, die erst durch die Vergrösserung sichtbar werden. Hier ist die Schleimhaut von vollständig normalem Gefüge, selten ebenfalls erweicht. Bemerkenswerth und zum Theil sehr wesentlich für die Deutung der Befunde erscheint, dass eine constante Complication von Haemorrhagie und Necrose nicht beobachtet wird, beide Zustände kommen ziemlich häufig getrennt von einander vor. Wo sie combinirt sich zeigen, ist bald der eine, bald der andere Process vorwiegend ausgebildet. Das Microskop lässt an solchen hämorrhagischen Stellen die Drüsenschläuche blutig tingirt, oft bedeutend erweitert und die in ihnen vorlaufenden Gefässe von Blut enorm gefüllt und strotzend erscheinen. Auch grössere amorphe Blutpigmentschollen, zum Theil von rubinrother Farbe sieht man hie und da zerstreut auf dem Sehfelde liegen. Wesentlich anders ist der Befund an den einfach necrotischen Stellen. Hier erkennt man zwar dieselben Drüsenschläuche in ihren

Contouren noch vollkommen erhalten, dagegen ist der Umfang einer jeden Papille kleiner, ihr Inhalt blass, amorph, ihre epithelialen Zellen ganz geschwunden; keine Fettkügelchenbildung, ebenso auch keine Gefässinjection.

Bei Hunden, die zwei Tage nach der Operation gelebt, und bei denen wir uns durch die sorgfältigste Untersuchung der Gefässe von dem vollkommenen Verschluss der Coeliaca überzeugt hatten, bei denen auch eine Injection von der Aorta aus uns hierüber vollkommen Gewissheit verschafft hatte, erkannten wir folgendes Verhalten des Magens: Auch hier zeigt dieses Organ an seiner vordern Fläche und grosse Curvatur eine unter der Serosa durchleuchtende cyanotische Färbung an einzelnen Stellen rosige zarte Injection, während die hintere Fläche sich ziemlich blass verhält. (Es ergiebt sich auch beim Magen ein ähnliches Verhalten rücksichtlich der vordern und hintern Fläche wie bei der Leber. Auch hier sieht man, so weit es die Blutvertheilung betrifft, gerade diejenige Fläche am meisten affizirt, welche nach der vordern Bauchwand zu gelegen, während die nach der Wirbelsäule zu gerichtete, also in der sitzend gedachten Stellung des Thieres nach oben gewandte Fläche relativ am wenigsten hyperämisch erscheint. Die Ursache kann auch hier nur in der zufälligen Stellung des Thieres zu suchen sein bei der die vordern Magenvenen nach unten gelagert, also die Circulation in ihr wesentlich erschwert wird und zu Hypostasen gern disponirt.) Der Magen ist ausserdem nur mässig von Speisebrei erfüllt, wenig ausgedehnt. Dieser Inhalt wird ebenfalls von einer Schleimschicht eingehüllt, die sauer reagirt. Freien Austritt von Blut constatirt man hier schon seltener. Nach Entfernung dieser Contenta erscheint gewöhnlich die Innenwand necrotisch, bis auf die Muscularis erweicht, zum Theil rosig injicirt, zum Theil von ganz blasser Farbe. Kleine capilläre Ergüsse werden nur durch die Loupe sichtbar. Das Verhalten der Drüsenschläuche ist ein ganz analoges, wie es oben von den anämischen Partieen geschildert worden. Die abgehenden Venen, so weit sie in der Serosa und in der Muscularis sichtbar werden, sehr ausgedehnt, zum Theil mit geronnenem Blute erfüllt. Eine Injection von der Aorta aus lehrte constant, dass kleine Gefässe im saccus coecus und an der vordern Fläche sich mit Masse füllten. Gerade an solchen Stellen erschien die Röthung relativ am intensivsten: es erstreckte sich übrigens dieselbe an Insitentität abnehmend bis an's Ende des Duodenum und ging erst hier in ganz blasse Schleimhaut über. Eine Zerstörung der Serosa war hier

ebenso wenig wahrzunehmen als eine bedeutende Lockerung der Muscularis, die auch miscroskopisch wesentliche Veränderungen nicht zeigte. In einzelnen Fällen fehlt fast jede Erkrankung des Magens, die Schleimhaut ist hier unversehrt, die Muscularis höchstens etwas contrahirt, die Serosa dadurch gerunzelt. Injectionen von der Aorta aus lassen jedesmal collaterale Ströme so reichlich entwickelt finden, dass sie die Ligatur des Hauptstammes vollständig compensiren.

Die Reihe der Läsionen, wie sie die eben dargestellte Experimentenreihe uns darbietet, findet in vielen Puncten ihre einfache Deutung dadurch, dass hier nicht nur die nutritive, sondern auch functionelle Bahn durch jene Ligatur frühzeitig abgeschnitten worden. Als der Effect aufgehobener Ernährung tritt bei Kaninchen namentlich, deren Häute relativ weniger resistent sind, eine Zerstörung der Schleimhaut, eine locale circumscripte Magenerweichung ein. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass hierbei noch ein Mittelglied sich einschaltet, dass bei anderen Organen nicht in gleicher Intensität sich wirksam zeigt. Wie wir wissen, wird durch die Magendrüsen ein saurer Saft abgesondert. Dieser würde schon unter ganz physiologischen Verhältnissen ähnlich anderen Säuren corrosiv auf die Häute wirken, wenn nicht einerseits die schleimige Secretion der Wandung, die niemals fehlt und bei Reizungszuständen sogar zunimmt, einen Schutz dagegen böte, namentlich aber die alkalische Blutflüssigkeit jede etwa eindringende Säure neutralisiren würde. Wenn man die Arterie ligirt, so wird vor Allem diese Neutralisation durch die Alkalien des Blutes nicht mehr bewerkstelligt, auch wenn die Quantität des Magensaftes das gewöhnliche Mass nicht überschreitet. Man könnte allerdings darauf erwiedern, dass in dem Maasse, als man die arterielle Zufuhr abschneide, man gleichzeitig auf die Secretion der Magensäuren nothwendig beeinträchtige und ganz aufhebe. Dem ist jedoch nicht also. Wir sehen schon bei dem gewöhnlichen Leichenfäulnissprocess, wie trotz der eingetretenen Stase und selbst aufgehobener Innervation dennoch die Secretion der Säuren weiter vor sich geht. Wir kennen in dieser Beziehung die höchst eigenthümlichen Kräfte des Labmagens rücksichtlich seiner coagulirenden Einwirkung auf Albuminate, die er sich selbst im getrockneten Zustande lange Zeit, nachdem er aus dem Organismus getrennt ist, reservirt. Diese Säurenbildung ist ein Act ganz eigenthümlicher elementarer, in den Drüsenschläuchen vor sich gehender Processe. Es ist hier weder der Einfluss des Ner-

vensystemes, noch der eines continuirlich anströmenden Blutes nöthig. Unter geeigneten Bedingungen wirkt der einmal eingeleitete katalytische oder Gährungsprocess auf alles Organische, das ihn umgiebt und daher auch auf die eigenen Häute.

Zwar findet auch hier eine Haemorrhagie statt, durch welche jene ätzende Einwirkung der Säure neutralisirt werden müsste, so dass man wenigstens an den Stellen, wo eine Complication mit derselben besteht, eine Schleimhautsintegrität zu erwarten berechtigt wäre. Es verhält sich damit jedoch etwas anders. Das ausgetretene Blut wird allerdings auf eine gewisse Zeit hinaus im Stande sein, die sich bildende Säure zu neutralisiren, diese aber erzeugt sich stetig von Neuem, sie wird also, weit entfernt etwas von ihrer ätzenden Eigenschaft einzubüssen, umgekehrt später auch das ausgetretene Blut verdauen und in eine amorphe Detritusmasse umwandeln. Erzeugt schon an sich die Unterbrechung arterieller Circulationen hie und da eine Necrose als primären Vorgang, so wird im Gegentheil durch die hinzutretende submucöse Haemorrhagie die Verbindung mit derselben noch weit mehr gelockert. Wie bei der Periostitis das unter dem Periost gelagerte Exsudat die Ernährung der oberflächlichen Knochenschichten unmöglich macht, desshalb zu Necrose derselben führt und zwar dann um so mehr, je acuter der Process vor sich gegangen, je massiger das Exsudat gebildet worden, ganz so wirkt hier offenbar die Trennung des Zusammenhangs zwischen Schleimhaut und den untergelagerten übrigen Wandelementen. Nur so wird es zum Theil begreiflich, wesshalb jene ulcerative Processe nicht allgemein über die Fläche des Magens sich verbreitet zeigen. Man könnte vorerst daran denken, dass günstige Collateralverhältnisse, die sich an einzelnen Stellen der Mageninnenfläche besonders schnell gestalteten, es vorzugsweise wären, die jene Necrose verhüteten. Mir schienen indess gerade diejenigen Stellen am meisten der Zerstörung anheimgefallen, bei denen eine Injection von der Aorta aus deutlich injicirte, wenn auch schwache Arterien auffinden liess. Durch die Unterbindung der Coeliaca wird also die Magenschleimhaut an einzelnen Stellen ungenügend ernährt, dadurch necrotisch, die Säureproduction nicht sistirt, im Gegentheil durch die verminderte Alkalisirung seitens des circulirenden Blutes gesteigert und so eine Selbstverdauung erzeugt. Diese übt ihre Wirkung nicht nur auf die Zellgewebs- und Muskelschicht, in einzelnen Fällen auf die Serosa, son-

dern auch auf die Gefässe selbst. Es leitet sich so, namentlich an den Stellen, wo grössere Gefässe, sei es Arterien oder Venen, mit Blut gefüllt sich finden, durch Aetzung ihrer Wandung ein mechanischer Austritt ihres Inhalts in Form von Ecchymosen und Haemorrhagieen ein. Diese Stellen finden sich vorzugsweise an der vordern, also am meisten nach abwärts gelegenen Fläche des Magens, mehr nach dem Pylorus als nach dem saccus coecus zu. In wiefern die Haemorrhagie oft sich ins Unbestimmte je nach der Grösse des getroffenen Gefässes in das locker gewordene Zellgewebe ergiesst, wird die ursprünglich gesetzte Erweichung der Schleimhaut oft um Bedeutendes umfangreicher. Die peristaltische Bewegung des Magens wird ganz sistirt.

Ich habe hier bereits eine Theorie der embolischen Magenulceration vorgetragen, ohne dass ich sie bisher genügend begründet. Das Entstehen jener Haemorrhagie durch Anätzung der Gefässwandung seitens der Säuren bedarf einer besonderen Discussion. Sie ist mir erst in der letztern Zeit, nachdem ich vielfache hier einschlagende Versuche unternommen in ihrer vollkommenen Wahrheit klar geworden. Ich hatte schon oben Seite 369 und folgende mich über diesen Punct zum Theil ausführlich ausgesprochen, dort die Hirnerweichung resp. Lockerung des Parenchyms allein als den primären, wesentlichen Ausgangspunct der jene Hyperaemieen und Extravasate erst als die Folge dieser und der durch sie hervorgerufenen Gefässarterie betrachtet. Ich verweise in Bezug auf die nähere Motivirung auf das dort Gesagte. Noch bis in die letzte Zeit hinein hielt ich eine andere Anschauungsweise für mehr begründet. Zum Theil habe ich dieselben in einer vor Jahren erschienenen Habilitationsschrift veröffentlicht. Ich dachte mir nämlich den Vorgang umgekehrt. Ich setzte als den unmittelbaren Erfolg einer Ligatur z. B. der Coeliaca verminderte Spannung des abströmenden venösen Blutes und indem ich einen rückläufigen Strom von der unter stärkerem Drucke circulirenden vena portarum aus präsumirte, sollte jene Blutfülle und Extravasation sich erzeugen. Diese Theorie des venösen Rückflusses bis zur Ruptur der Gefässe erscheint hier ebenso wie bei andern Embolieen im Körper vollkommen unbegründet und ganz zurückzuweisen. Dass ein derartiger Strom möglicher Weise bestehe, mag ich nicht gerade in Ab-

rde stellen: wie er aber die entsprechenden Gefässe über die Norm ausdehnen und zerreissen solle, ist gar nicht einzusehen. Wie wenig Grund man habe, auf diese umgekehrte Stromrichtung hin eine Theorie zu stützen, leuchtet zumeist aus der häufig genug constatirten Thatsache hervor, dass wir jedesmal da, wo es sich um ein Hauptgefäss allein handelt und collaterale Ströme fehlen, auch die entsprechenden Theile anämisch bleiben und die Venen collabiren sehen. Sie füllen sich nur in dem Maasse, als jene gleichzeitig in ihr Gefässgebiet einzudringen vermögen. Indem diese das Blut nicht mit der ursprünglichen Kraft und Schnelligkeit vorzuschieben vermögen, werden sie allerdings allmälig das ausmündende Venencapillarnetz mit Blut überfüllen und so Cyanose, Oedem und Extravasation als nothwendigen Effect zur Darstellung bringen. In einzelnen Fällen wird sich auch der grössere Venenstamm mit langsam einströmenden und ebenso langsam weiter befördertem Blute füllen und spannen und so äusserlich als dicker Strang zu Tage treten, sein Inhalt oft genug spontan schon während des Lebens gerinnt. Dass diese Theorie vollständig richtig ist, wird auch bei den Magenarterien vollkommen klar. Im Augenblick, wo wir unterbinden — davon habe ich mich wiederholt überzeugt — collabiren die Venen sofort. Bei der nach 12 bis 24 Stunden gewöhnlich vorgenommenen Obduction sieht man diese Venen oft um das Doppelte strotzend gefüllt und zwar an den Stellen, an denen eine Injection schwache collaterale Arterien zur Anschauung bringt. Indem diese das Blut nicht mit der ursprünglichen Kraft durch die Magenwandcapillaren hindurch nach dem Venensystem fortzutreiben vermögen, da ferner, was nicht ohne Bedeutung ist, auch die peristaltische Bewegung constant aufhört, also auch diese nicht unwesentliche Unterstützung der venösen Circulation ausfüllt, so kommt es zu einer neuen Anfüllung der Venennetze, nachdem sie bereits collabirt gewesen. Denken wir endlich noch daran, dass in der plötzlich aufgehobenen Ernährung der Magenelemente selbst ein drittes Moment gegeben, welches durch die Erschlaffung aller Theile, selbst die Gefässwandungen nicht ausgeschlossen, in hohem Grade die Weiterbeförderung des strömenden Blutes erschweren, umgekehrt dagegen seine Extravasation begünstigen muss, so haben wir genügende Einsicht in den hier vorgelegenen Process gewonnen und die vollkommene Analogie desselben mit den beim spontanen Gangrän der Extremitäten, bei den embolischen Hirnaffectionen, bei den weiter unten noch zu discutirenden Befunden einer Ligatur der arteria mesente-

rica oder renalis zweifellos erkannt und begründet. Dass diese Anschauung richtig sei, davon habe ich mich speciell durch eine neue, directe Reihe von Experimenten überzeugt, die vollkommenen beweiskräftig erscheinen dürften. Wenn venöse Hyperaemie durch einen rückwärts laufenden Strom die Ursache jener Haemorrhagieen wäre, dann müsste dieselbe nothwendig ausbleiben, wenn man neben der Arterie gleichzeitig auch die ausführenden venae gastricae und lienalis unmittelbar vor ihrer Vereinigung mit der mesenterica verband. Dies habe ich wiederholt versucht und als constantes Resultat stellte sich eine unverhältnissmässig stärkere Hyperaemie, eine hämorrhagische Durchwühlung der Gewebe dar. Dieses unzweifelhafte Factum beweist zur Genüge, dass keine rückläufige Strömung nöthig sei, um jene venöse Füllung zu erklären, dass umgekehrt vom Arteriensystem Ströme vorhanden sein müssen, die die Venen über ihr normales Maass auszudehnen vermögen. Schon oben gedachte ich bei der Leberarterie einer Beobachtung, die eine gewisse Analogie mit den hier erörterten Befunden hat. Kottmeier hatte bei der Unterbindung der arteria hepatica eine auffallende Hyperaemie der Gallenblasenhaut und Extravasation von Blut nach der Höhle gefunden. Er neigt sich desshalb der Anschauung hin, als flösse in solchen Fällen das Blut der Pfortader rückwärts nach den leergewordenen Aesten der Gallenblasenhaut. Ich habe dort bereits das Unwahrscheinliche dieser Annahme zur Genüge beleuchtet. Wenn es auch fest steht, dass die Capillaren der Pfortader und der arteria hepatica unterhalb des Leberparenchyms mit einander communiciren, so ist es mir doch niemals gelungen, von der Pfortader aus die Gallenblase zu injiciren. Gesetzt aber, dies wäre möglich, so würde jene gesteigerte Blutfüllung, jene Extravasation gar nicht zu begreifen sein. Ich habe aber directe Gegengründe gegen diese Anschauungsweise schon dort vorgeführt. Jener Befund an der Blase findet sich keineswegs constant, er findet sich niemals, wenn man sowohl die arteria cystica, wie auch die arteria hepatis sinistra, wenn man also jede collaterale Circulation unmöglich macht. Verfolgt man genau jene Hyperaemieen der Blase, so findet man nebenher eine Erscheinung, die nicht unwesentlich ist, aber oft übersehen wurde. Die Blasenhaut ist zwar gefaltet, aber keineswegs necrotisch, im Gegentheil, sie erscheint verdickt und mit einem frischen entzündlichen Exsudat belegt. Die Röthung der Haut ist eine hellrothe, arterielle. Dieses durch Pfortaderblut sich möglich zu denken, scheint mir vollkommen unstatt-

haft. Ebenso wenig als hier, können wir beim Magen eine andere Deutungsweise begründet erachten. Gelingt es uns auch bei anderen Organen gleiche Vorgänge aufzufinden, so werden wir dadurch allmälig das Gesetz eruiren, welches die Phaenomene der Embolie allein beherrscht und sich ausnahmslos zur Geltung bringt.

Aehnlich wie bei der Unterbindung der Coeliaca selbst, ist das Verhalten bei der Embolie und Unterbindung kleinerer Magenarterien. Hier ist gewöhnlich der Magen noch intensiver erkrankt, er zeigt neben rosiger Injection der Serosa kleine, mit der Loupe nur wahrzunehmende reichliche Ecchymosenbildung; Ulcerationen habe ich oft constatiren können. Die collateralen Ströme sind zwar beim Magen ausserordentlich reichlich entwickelt, doch werden sie um so unzulänglicher, je kleiner der abgeschnittene Strom ist. Nach diesen Experimenten zu urtheilen, scheint es mindestens sehr wahrscheinlich, dass die Magengeschwüre zum Theil auch embolischen Ursprungs seien. Wie ich schon oben es hervorgehoben, habe ich allerdings wiederholt bei Magenarterien es versucht, entsprechende Pfröpfe in denselben zu finden, doch ist mir dies bei der Zartheit der Objecte niemals gelungen. Die Entstehung derselben auf locale Gefässerkrankung durch autochthone Thromben und durch Verfettung der Gefässwandung ist durch Virchow sehr wahrscheinlich gemacht worden. Wenn man nun neben Endocarditis und Herzfehlern so selten Magenulcera findet, während doch Milzinfarct zu den überaus häufigen Befunden gehören, so liegt dies wohl zumeist darin, dass die Magenarterie überhaupt durch ihre Lage ungünstiger sich der embolischen Metastase gegenüber verhält. Bekanntlich kommen neben Herzfehlern capilläre Extravasate der Magenschleimhaut und ecchymotische Ulceration häufiger vor; es ist keineswegs genügend erwiesen, ob diese in allen Fällen als ein Rückstauungsphänomen zu betrachten seien. — Die Symptome einer Magenarterienembolie sind bis jetzt vollständig unbekannt. Es ist keine hierauf bezügliche Beobachtung meines Wissens bisher veröffentlicht worden. Von den Experimenten aus zu urtheilen, dürfte man schwerlich eine grössere Reihe wesentlicher äusserlich hervortretender Störungen erwarten. Es tritt allerdings Blut zum Theil frei an die obere Innenfläche des Magens. Dieses wird aber niemals ausgebrochen, auch nicht nach dem Duodenum hin fortbewegt. Dieser Mangel jeder peristaltischen Bewegung würde von mir oben besonders hervorgehoben. Ob es sich bei höher organisirten Thieren und beim Menschen anders verhalte, darüber muss eine weitere Erfahrung noch entscheiden. Jeden-

falls wäre es jetzt schon ein voreiliger Schluss, wollte man aus der Complication eines linksseitigen Herzleidens und dem plötzlichen Eintritt von Blutbrechen die Diagnose auf eine embolische Magenulceration formuliren.

2) Capilläre Embolie der Magenarterien.

Ist es schon an sich eine höchst schwierige Aufgabe, in den grösseren Magengefässen Embolen zu finden, so wird diese noch mehr gesteigert, wenn es sich um den Nachweis capillärer Verstopfungen handelt. Die Vermuthung, dass auch hier ähnlich wie in andern Organen derartige Processe vorliegen mögen, hat man schon längst gehabt. Namentlich gedenkt bereits Rokitansky einer Form von Magenabscessen, die er geradezu unter die metastatischen Formen reiht. Er fand hier namentlich im Verfolge von Pyaemie das submucöse Bindegewebe oft strotzend von Eiter infiltrirt, zerreisslich und zertört; die Schleimhaut darüber geschwellt und vielfach siebförmig durchbrochen. Wer pyämische Sectionen verfolgt, wird selten und namentlich in den Fällen Ecchymosen und kleinere Ulcerationen vermissen, bei denen sich gleichzeitig Metastasen in Milz und Nieren finden. Man übersieht diese Vorgänge sehr häufig, obwohl sie immerhin zu den häufigsten Complicationen gehören und kaum anders ihre rationelle Deutung finden, als dadurch, dass man sie in ähnlicher Beziehung zu embolischen Producten denkt, als die andern Affectionen. Man wird hierzu um so mehr Veranlassung finden, wenn man auch experimentell den speciellen Beweis dieser Möglichkeit zu führen vermag. Zunächst jedoch zwei ziemlich interessante Beobachtungen, die ich schon ihrer Seltenheit wegen hier nicht übergehen durfte.

a) Casuistik.

Fall I. Carl Schröter, Tagearbeiter, 40 Jahr, vom 11. Januar bis 21. Februar 1853. — Cavernae utriusque apicis tuberculosae. Abscessus in mucosa ventriculi et intestinorum.

Patient hatte seit langer Zeit Husten und grosse Dyspnoe, meist auch dünne Stühle, war dabei sehr abgemagert, klagte besonders über Leibschmerzen. Die Untersuchung der Organe liess deutlich Cavernenbildung in beiden Spitzen, die Leber sehr verkleinert, keinen Milztumor, keinen Ascites und sehr dünne gelbgefärbte, blutfreie Stühle, eiweissfreien Urin finden. Er collabirte unter unsern Augen sichtlich, ohne dass es gelang, durch irgend eins der gewöhnlichen Styptica die Durchfälle zu beherrschen. Dabei hatte der Kranke mässigen Appetit. Erbrechen fehlte vollständig. Der Tod erfolgte so durch allmälige Erschöpfung. Hier zeigte der Magen und Darmkanal folgenden Befund: Der erstere stark ausgedehnt, seine Schleim-

haut hämorrhagisch suffundirt und 2" vom Pylorus entfernt eine etwa erbsengrosse Erhebung derselben, auf deren Spitze ein deutlicher Eitertropfen hervorquoll und unter der eine Loslösung der Schleimhaut durch Eiteransammlung sich im Umfange von 3" darstellte. Die Schleimhaut des Ileums so wie die der valvula ileocoecalis vollständig normal, dagegen finden sich in dem coecum und weiterhin nach dem colon zahlreiche Verschwärungen einfacher Natur und Eiterheerde unter der Schleimhaut ohne Perforation derselben. Die Serosa war auch hier vollständig intact. Die Lungen zeigten neben enteneigrossen Cavernen der Spitzen, zahllose miliare frische Knötchen in allen Lungenlappen. Das Herz war vollständig normal.

Wir finden hier eine ganz eigenthümliche Magen- und Darmabscessbildung in einem Falle, bei dem wir eine Darmtuberculose anzunehmen uns berechtigt glaubten. Hat demnach diese Beobachtung schon in diagnostischer Beziehung einiges Interesse, so steigert sich dieses, wenn es sich um die nähere ätiologische Begründung dieses anatomischen Befundes handelt. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, dass von den Lungenvenen aus, die in Folge des acuten tuberculösen Processes möglicher Weise (!) in ihren Wandungen tief erkrankt und einen unmittelbaren Uebergang von Tuberkelsubstanz nach der Blutmasse vermittelten, sich jene Metastase eingeleitet habe. Im linken Herzen fand sich keine Endocarditis, auch keine Abscessbildung auf der übrigen arteriellen Seite. Ich kann also den strengen Beweis, dass es eine Metastase gewesen sei, allerdings nicht führen. Die Analogie dieser Beobachtung mit einem zweiten weit weniger zweifelhaften gleich hier anzureihenden Falle, sowie die Unmöglichkeit einer andern besseren Deutungsweise, der von Rokitansky und andern Anatomen erkannte, wenn auch seltene Connex dieser anatomischen Läsion mit Pyaemie, alles Dieses verleiht jener obigen Annahme grosse Wahrscheinlichkeit.

Fall II. Christian Buhr, Bäcker, 53 Jahr, vom 12. bis 14. December 1853. — Carbunculus scarpulae. Abscessus pulmonalis metastaticae, lienis, renis, ventriculi et intestinorum.

Patient wurde wegen eines Carbunkels auf dem Rücken wochenlang behandelt. Er zeigte dabei ein sehr heftiges Fieber. Es gelang allmälig, ihn vollständig wieder herzustellen und zu entlassen. Da gesellte sich ohne jede Veranlassung Durchfall und bedeutende Appetitlosigkeit hinzu. Husten fehlte ganz, Herztöne waren rein, der Leib weich, schmerzlos, keine Albuminurie. Später verminderten sich die Darmzustände und Pat. klagte besonders über starke Kurzathmigkeit und Kopfschmerzen, zeigte dabei eine stete Pulsfrequenz von 110 und Temperatursteigerung. Die Percussion liess in den Lungen keine Infiltrate nachweisen, dagegen wurde der Urin albuminös. Die Pulsfrequenz stieg manchmal auf die Höhe von 160, ohne dass man vorher Frostanfälle wahrgenommen hätte. Er wird allmälig unbesinnlich, Zunge wird trocken und so erfolgte der lethale Ausgang unter den Erscheinungen des allgemeinen Collapsus und Hirnödems. — Section: Die ganze rechte Lunge von einer

grossen Anzahl in sich zerfallender weissgrauer Heerde durchsät, die zum Theil noch frische, feste Consistenz darbieten; hie und da sieht man deutliche hämoptoische Infarcte. Das Herz in jeder Beziehung normal. Die Leber mässig fettig. In der Milz ein haselnussgrosser gelber Heerd, in dessen Umgebung bereits ein breiig erweichter Ring sich darstellt. Der Magen enthält kleine weisse Abscesse und Ulcerationen, ähnlich wie im vorangehenden Falle. Im Dickdarm nur eine allgemeine bläuliche Färbung der Schleimhaut ohne Ulceration. Dagegen gab es im Dünndarm einzelne Stellen, die mit eitrigem, zerfliessenden, unter der Submucosa gelegenem, weissem Exsudate erfüllt waren. Auch hier waren dieselben meist noch nicht perforirt, hatten Ulcerationen nicht erzeugt. Die Mesenterialdrüsen waren vollständig frei von Infiltraten. In den Nieren fand sich eine grosse Zahl stecknadelkopfgrosser Abscesse und auf dem Durchschnitte eitrige, sich längs der Pyramiden hinziehende, streifig sich darstellende Gefässe. Hinten an der Scapula eine, im Verheilen begriffene Wunde; der Knochen der Scapula selbst intact.

Wir haben hier die keineswegs seltene Beobachtung einer Pyaemie, die sich erst dann zur Entwickelung brachte, als der Kranke längst in das Stadium der Reconvalescenz übergetreten zu sein schien. Vier bis fünf Mal des Tages sich wiederholende Durchfälle waren anfangs allein als Krankheitssymptom zurückgeblieben. Erst später trat ohne Schüttelfröste ein fieberhafter Zustand mit trockener Zunge und frequenter Respiration hinzu. In den Lungen liess sich hierbei ausser Catarrh keine Anomalie nachweisen und doch war der Kranke ziemlich dyspnoetisch. Milztumor fehlte. Im Urin wies man Albumen und reichliche frische Cylinder nach. Die Diagnose dieses Falles musste uns bis zur letzten Stunde unklar bleiben. Wir vermutheten eine acute Tuberculose der Lungen und des Darms. Es wird auch durch diesen Fall keineswegs klar, wie es gelingen sollte, derartige Irrthümer in Zukunft zu vermeiden. Glücklicher Weise sind diese Beobachtungen nicht so häufig, dass diese Lücke unserer Erkenntniss schwer ins Gewicht fiele. Interessant aber vor Allem muss die Thatsache erscheinen, dass hier nebenher eine Complication mit wirklichen Abscessen in andern Organen bestand. Es scheint mir hier kaum denkbar, die Möglichkeit dieser Magendarmbefunde als metastatische leugnen zu wollen. Das anatomische Substrat derselben erscheint ziemlich einfach. Es lagert sich zunächst ein einfaches faserstoffartiges Exsudat unter die Mucosa, welches in die Metamorphose zu Eiter schnell übergeht und so durch weitere Ansammlung, wenn nicht frühzeitig durch Perforation der Magenschleimhaut eine Entleerung sich ermöglicht, weit hin in grosser Strecke das submucöse Zellgewebe unterminirt. Bemerkenswerth erscheint, dass vorzugsweise die Pylorusgegend die Stätte solcher Ablagerungen bildet. Es spricht dies zum Theil für den embolischen

Character, da diese Richtung vorzugsweise in die Verlängerung der arteria ventriculi fällt. Es verhält sich damit in ähnlicher Weise auch beim Darm. Hier sehen wir gerade die am tiefsten gelegenen Stellen im ileum davon ergriffen, dagegen seltener schon die Colongegenden aufgesucht.

Ich hätte hier noch der Fälle zu gedenken, die auf dem Wege der Pigmentembolie sich vermittelten. Wie ich es an früheren Stellen schon vielfach hervorgehoben, haben wir gerade hierin die einfachste Form capillärer Embolie. Die Durchsicht meiner hierauf bezüglichen Beobachtungen lässt mich allerdings auch hier sehr häufig Ecchymosen, sowie kleine Ulcerationen, die Magenwandung ähnlich wie die des Darms bläulich tingirt finden. Wenn dieser Befund auch keineswegs ein constanter war, so war er doch häufig genug, um den Connex mit der Pigmentembolie nicht zu verkennen.

Experimente.

Es wurden dieselben zum Theil durch Einspritzen von Quecksilber nach der Aorta thoracica, von Pigmentkügelchen und endlich auch von Eiter bewerkstelligt. Die Versuche der ersten Art misslangen mir vollständig. Das Quecksilber bildet einen so schweren Körper, dass es oft zufällig, weniger abhängig von der Stromkraft, sich bald nach der Renalarterie, bald nach der arteria mesenterica oder den Extremitäten hin begiebt. Nur einmal erzielte ich nach der Leberarterie, wie ich dies oben schon vorgeführt, eine derartige Embolie. Auch in diesem Falle waren Milz- und Magenarterien frei geblieben. Etwas günstiger gestalteten sich die Versuche bei Injectionen mit jener Panum'schen Pigmentemulsion, von der ich öfter schon gesprochen. Ich hatte hier nur Hunde gewählt. Namentlich in dem einen Falle zeigte sich schon von aussen die Serosa des Magens und des Darmkanals stark injicirt, die Mucosa von bedeutend ausgedehnten Gefässen durchzogen, in denen man microskopisch deutlich die Pigmentkugeln nachzuweisen vermag, neben denen kleinere und grössere Extravasate zu Tage traten. Auch die Milz war in diesem Falle von kleinen schwarzen Knötchen durchsetzt, die namentlich die Serosa bucklich hervortrieben. Was nun endlich die Eiterinjectionen anlangt, so hatte sich mir schon im Allgemeinen die Erfahrung aufgedrängt, dass hier manche Läsion und Functionsstörung auf embolischer Gefässverstopfung basire, für die man bisher eine sogenannte dynamische Einwirkung eines pyämischen Giftes statuirt hatte. Man hat bislang vielfach Versuche

mit Injectionen von Eiter und fauligen Substanzen gemacht, und als ziemlich constante Erscheinung Erbrechen von Schleim und Blut, Diarrhöen mit ähnlichen Excreten beobachtet und dies durch eine so zu sagen excretorische Function der Magen- und Darmcapillaren für gewisse fremdartige Stoffe zu deuten versucht. Wenn man nun durch directe Injection von Eiter ins Aortensystem neben Milz-, Leber- und Nierenabscessen auch jene häufig übersehene Magen- und Darmhyperaemie beobachtet und man für die erstere den Character der körperlichen Metastase vindicirt, so scheint es mir ebenso gerechtfertigt, auch die letztern Befunde in ähnlicher Weise zu deuten. — Bei einem nach 12 Stunden gestorbenen, durch Injection von unfiltrirtem Eiter operirten, kräftigen Hunde, der ebenfalls starkes Erbrechen von einfach blutigen Massen zeigte, fanden wir neben Hirngefässverstopfungen secundärer Erweichung des thalamus, neben hämorrhagischen Suffusionen in der Pleura, neben Milz- und Nierenabscessen folgenden Befund im Magen: In der Nähe des Pylorus eine thalergrosse Stelle, die hernienartig nach der Höhle zu umgestülpt erscheint und sowohl auf der innern wie äussern Fläche tief dunkelbraun injicirt und zum Theil hämorrhagisch suffundirt ist, die schlauchförmigen Labdrüsen zwar erhalten, aber mit fettigem, blutig rothem Inhalt erfüllt. Das submucöse Gewebe dieser Stelle stark ödematös, während die übrige Schleimhaut blass und intact sich darstellt. Vergleichshalber führe ich gleichzeitig den Darmbefund dieses Experiments hier vor. Die Schleimhaut zeigte hier im ganzen Dünndarm bis zum coecum eine gallertartige Succulenz, war an vielen Stellen rosig tingirt und mit vielen Ecchymosen bedeckt; der Dickdarm auffallend verengt, seine Schleimhaut indess frei. Nur am rectum fand sich nicht bloss eine Hyperaemie und ein Oedem der Schleimhaut, sondern zwei sechsergrosse bis auf die Serosa reichende Geschwürchen mit stark injicirter Basis; das Mesenterium dabei an vielen Stellen hyperämisch und an vielen Insertionsstellen sogar grössere hämorrhagische Ergüsse. Die venae mesentericae bedeutend mit dünnflüssigem, eiterfreiem Blute überfüllt, auch in dem Blute der grössern zuführenden Arterienäste keine Eiterkörperchen oder Thromben. Ganz gleiche Befunde als hier wiederholten sich fast jedesmal bei Injectionen von Eiter nach dem Aortensystem, weniger constant bei derartigen Versuchen von der Jugularvene aus. Eine vergleichende Critik der Resultate hat mich im Allgemeinen die Darmaffection relativ häufiger als die des Magens finden lehren; sie stellte sich auch dort in grösserem Um-

gange dar als hier. Ich muss in Bezug hierauf auf die unter dem Capitel „capillärer Embolie der arteria mesenterica“ noch speciell darzustellenden Befunde verweisen.

Ausser der eitrigen haben wir auch eine tuberculöse und selbst carcinomatöse Metastase, Virchow hat sogar eine Kalkmetastase nach den Magenhäuten beschrieben. Dieser letzte Process liegt jedoch den eigentlich embolischen Vorgängen schon sehr entfernt, hängt mehr mit specifisch secretorischen Anomalieen einzelner drüsiger Organe als mit Embolie körperlicher Producte zusammen. Er verdient den Namen der Metastase, den der Embolie aber ebensowenig, als die harnsauren Abscheidungen in Gelenken bei Gichtkranken. Für uns sind die tuberculösen Ulcerationen, die so seltene Befunde darstellen, von vorzugsweisem Interesse; sie sollen hier noch, wenn auch in aller Kürze, ihre Berücksichtigung finden. Bei einem 50jährigen Tagearbeiter, der an allen Erscheinungen der Tuberculose im hectischen Stadium von uns 12 Tage lang behandelt, niemals gebrochen, vollkommen appetitlos gewesen und starke Durchfälle gezeigt hatte, fand sich im Magen folgende pathologische Affection: seine Schleimhaut an vielen Stellen durch weisse Infiltrate der Submucosa hervorgetrieben, an einzelnen Stellen waren es vollkommene Cysten mit grauen Wandungen und bröcklichem Inhalt; in der kleinen Curvatur der Cardia eine tiefe Ulceration von Achtgroschenstückgrösse und aufgewulsteten tuberculös infiltrirten Rändern und einer mit tuberculösen Knötchen versehenen Basis. Unmittelbar neben dieser sah man die Schleimhaut durch einen ziemlich bedeutenden und harten Knoten wulstig emporgedrängt, in dessen Innerem eine bohnengrosse, mit Tuberkeln gefüllte Höhle sich darstellte und unter dem die Muscularis sowie die Serosa vollkommen intact sich darstellten. Die Drüsenschläuche der darüber gelagerten erhaltenen Schleimhautpartie waren theils mit Fettkugeln, theils mit amorpher Masse infiltrirt, sonst von normaler Form. An einzelnen Stellen zeigte sich bereits die Tendenz zur Heilung, indem die Schleimhaut nach der Serosa zu sich narbig einzog, mit der Muskelschicht fest und unbeweglich verschmolzen war. Der Darmcanal vollkommen intact, ebenso die Mesenterialdrüsen. Aehnliche Vorgänge habe ich noch dreimal, immer neben miliarer Tuberculose der Lungen gefunden. Meist war auch die Milz und in einem Falle auch die Leber von einer grossen Menge grauer Knötchen besetzt. Die Affection des Magens bestand nicht immer in der characteristisch tuberculösen, oft in der einfachen Abscessform. Einmal war allge-

meine Peritonitis tuberculosa als Complication gesehen worden. Meine Untersuchungen über Embolie waren zu der Zeit noch nicht begonnen, als jene Beobachtungen vorlagen, es wäre die Untersuchung der entsprechenden Gefässe nicht ohne Bedeutung für die ätiologischen Verhältnisse dieser Geschwürsform geblieben. Es sprechen alle Erfahrungen, die wir rücksichtlich der Ablagerungen secundärer Tuberkeln anderweitig machen, so sehr für ihren zum Theil embolischen Character, dass man vollständig berechtigt ist, auch diese Magenaffection in eine solche Reihe unterzuordnen. Ich habe oben bereits an vielen Stellen die nähere Beziehung der Lungenvenentuberkel zu diesen Metastasen geschildert. Hier sind vor Allem sorgfältige feine, anatomische Untersuchungen nöthig, um endlich einer beweiskräftigen Doctrin rücksichtlich jener Dyscrasieen Bahn zu brechen.

Embolie der Milzarterien.

In fast keinem Gebiete des arteriellen Stromes kommen Embolieen so häufig vor, als in der Milz. Ich habe bereits an einer früheren Stelle die Gründe dieser anerkannten Häufigkeit darzutellen versucht. Dessenungeachtet erscheint die Lehre der durch sie gesetzten Störungen keineswegs in der entsprechenden Weise geklärt. Das Studium dieser erfährt zum Theil schon durch die Structur des Organs selbst so bedeutende Schwierigkeiten, dass wir schon desshalb mit ihren Anomalieen relativ weniger vertraut sind als in irgend einem andern Organ. Seit langer Zeit kennt man in der Milz dreieckige, feste Keile, die zum Theil ganz dunkelschwarz, zum Theil erbleicht erscheinen und sehr häufig in Verbindung mit Herzleiden und Atherose des Gefässsystems gefunden wurden. Als man die Lehre von den embolischen Erscheinungen noch nicht kannte, hatte man für dieselben eine grosse Reihe von Theorieen erdacht, unter denen besonders die Phlebitis capillaris eine Rolle spielte. Es sollte der Process von einer irgend wie bedingten Entzündung und secundärer Thrombose venöser Capillaren ausgehen und die arteriellen Thromben, die gewöhnlich mitten im Heerde gelegen, sich mehr oder weniger weit rückwärts nach dem Centrum zu erstreckten, eine nur secundäre Bedeutung haben. Ich hatte bereits an früheren Stellen Gelegenheit, mich über die Unzulänglichkeit dieser von Cruveilhier ausgehenden, später auch von Rokitansky vertheidigten

Doctrin auszusprechen. Eine Ergänzung hierfür werden die hier bald zu erörternden Thatsachen von selbst bieten. Jene Keile sind entweder erbsengross oder nehmen die ganze Dicke des Parenchyms ein, ihre Form ist meist dreieckig, so dass sie mit der breiten Fläche nach aussen, mit der Spitze dem Hilus zugewandt erscheinen; der entsprechende peritoneale Ueberzug wird gewöhnlich sehr stark injicirt und meist verdickt gefunden. Ist im Allgemeinen die Milz gewöhnlich, namentlich bei recentem Entstehen des Leidens geschwellt, so sieht man doch meist den Heerd selbst gegenüber der Umgebung eingesunken. Die Farbe solcher Heerde ist anfangs dunkel, ihre Consistenz vermehrt; später erbleichen dieselben und es wird eine gelbe, gleichmässige, trockene Infiltration sichtbar, deren microskopische Elemente vorzugsweise Reste geschrumpfter Blutkörperchen, schollige Verklebung derselben unter einander, Haematoidinkrystalle und vereinzelte, zum Theil zerstückte und darum nur schwer wieder zu erkennende Formelemente der Milzsubstanz sind. Wenn nun der Process noch weiter fortschreitet, so resorbirt sich ein Theil dieser Elemente, später auch der ganze ausgetretene Faserstoff selbst; dies geschieht nicht ohne Substanzverlust des Parenchyms und so entsteht jene Einziehung der Oberfläche. Zu den Bedingungen, die jener Metamorphose gegenüber besonders günstig erscheinen, gehört vor Allem eine ralative Integrität der Blutmischung und der individuellen Constitution überhaupt, und inwiefern, wie wir sehen werden, der grösste Theil dieser Processe embolischen Ursprungs ist, auch die besondere Qualität dieser fortgeschwemmten Körper, die, so lange sie einfach faserstoffiger Natur sind und fremde, namentlich jauchig-eitrige Elemente nicht in sich schliessen, hier ebenso wenig secundäre specifische Erkrankung der Gefässwand und Umgebung erzeugen, als wir dies oben ausführlich bei der Lungenarterie erkannt. Die Heerde grenzen sich gewöhnlich gegen die Umgebung scharf ab, doch sieht man niemals etwa eine abkapselnde, neugebildete Membran. Die unmittelbar angrenzenden Schichten der Milzsubstanz sind höchstens etwas verdichtet, callös. In nur vereinzelten Fällen sieht man eine zweite Metamorphose, den Uebergang jener Heerde in Abscessbildung, diese beginnt dann gewöhnlich central, zeigt einen ziemlich schnellen Verlauf, ihr Inhalt besteht aus Eiterkörperchen, denen die zerstückten Elemente der Milzpulpe beigemischt sind. Diese Abscesse characterisiren sich constant durch ihren geringen Umfang, sie erreichen selten die Grösse einer Bohne. Nur durch Confluenz mehrerer ent-

stehen, obwohl selten, grössere Heerde, die meist unmittelbar unter der Serosa gelegen, selten im Centrum des Parenchyms angetroffen werden. Die Serosa dieser Heerde zeigt sich meistens verdickt und stark injicirt, oft haemorrhagisch punktirt, hie und da mit frischen Pseudomembranen bedeckt. Eine Perforation des Abscesses durch dieselbe ist hie und da beobachtet worden; mir selbst liegt keine hierauf bezügliche Erfahrung vor. Gewöhnlich hat sich vorher die Milz an die benachbarten Organe angelöthet, namentlich an das Zwerchfell oder an die Darmpartieen und desshalb bleiben meistens die Heerde beschränkt. Dass dieser Process ferner in wirklichen Gangraen ausarten könne, davon habe ich in einem Falle mich zu überzeugen selbst Gelegenheit gehabt. Es entsteht dann ein bräunlicher jauchiger Brei, der ziemlich fötide riecht und eine ätzende Einwirkung auch auf das normale Gewebe der Umgebung auszuüben im Stande ist. Hier kommt es, begreiflicher Weise, weit mehr noch als in dem vorangehenden Falle zu einer Zerstörung der Serosa und zu einer allgemeinen Perforationsperitonitis. Dass der Infarct endlich sich ganz resorbiren könne, ist durch viele Thatsachen hinreichend erwiesen. Wir finden nicht selten das Parenchym der Milz vielfach gelappt, narbige Stränge ziehen die Serosa an solchen Stellen tief nach einwärts; von den Resten des Infarcts ist Nichts mehr zu sehen. In andern Fällen bildet sich eine kalkartige Verdickung der Serosa in Folge chronisch entzündlicher Processe in ihr: durch den Druck derselben auf die unterliegenden Producte, durch allmälige selbstständige Zunahme nach der Tiefe des Organs verschwindet, so nach und nach jeder Rest des Infarcts und wir haben dann eine tief eingesunkene kalkartige Platte als den Rest desselben, wobei die zuführende Arterie gewöhnlich vollständig verödet, als harter, nicht mehr canaliculisirter Strang zu finden ist.

Dies sind die anatomischen Substrate, die man besonders bei Herzfehlern als häufige Complicationen beobachtet und deren specielles Studium namentlich in neuerer Zeit immermehr sie durch embolische Vorgänge, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch unverhältnissmässig häufig bedingt, erkennen liess. Es ist nun meine Aufgabe, den anatomischen Zusammenhang zwischen Embolie und jenen Vorgängen in ähnlicher Weise zu fixiren, als ich es bisher bei anderen Organen durchgeführt. Soll ich meine hierbei im Allgemeinen gemachte Erfahrung aussprechen, so bekenne ich offen, dass in keinem Organe die Schwierigkeiten der Deutung mir so bedeutend erschienen als hier. Die Structur der Milz zeigt einen so zarten und

keineswegs bisher erkannten Bau, dass schon eine geringe Läsion gewöhnlich hinreicht, um jede Untersuchung nicht nur zu erschweren, sondern absolut unmöglich zu machen. Wir besitzen bislang noch wenig Mittel und Reagentien, die uns, ähnlich wie in andern Organen hier die Untersuchung wesentlich erleichterten. Wenn die Milzanatomie bisher so geringe Fortschritte gemacht, so liegt dies gewiss in obigen Momenten tief begründet. Wenn ein Virchow gerade bei den embolischen Vorgängen dieses Organs es zugesteht, dass hier eine auch von ihm noch nicht beseitigte Lücke der Erkenntniss ruhe, die fortgesetzter Studien bedürfe, so tritt auch hierdurch die Schwierigkeit der Aufgabe klar zu Tage. Das Experiment auf der einen Seite und die Analogie mit anderen Organen andererseits muss hier allmälig den Schlüssel der Erkenntniss bringen. Nach vielfachen Bemühungen ist es mir gelungen, hier zur Erkenntniss von Gesetzen zu gelangen, die diese Processe ebenso wie an andern Körperregionen beherrschen und physicalisch wie physiologisch leicht zu begreifen sind. Beobachtungen an Kranken werde ich an dieser Stelle nicht vorführen. Das Interesse dieser ruht vorzugsweise in den anatomischen Verhältnissen, während die Symptomenreihe derselben eine ausserordentlich unbedeutende ist und sich vorzugsweise in Schmerz und Vergrösserung des Organs concentrirt, ja selbst diese beiden keineswegs constant sind; ich werde mich darum zumeist auf die experimentellen Ergebnisse beschränken.

Nur einzelne Facta sollen hier in aller Kürze ihre Berücksichtigung finden. Ich hatte oben bereits bei der Embolie der Coeliaca pag. 451 das Verhalten der Milz geschildert. Ich erwähnte dort bereits der Infarctbildung, die sich in der obern Hälfte der Milz entwickelt hatte, obwohl der ganze Stamm der lienalis sich obturirt zeigte. Die ausmündenden Venen waren sowohl innerhalb des Infarcts wie im untern blassrothen, etwas geschrumpften Theile thrombosirt. Ich versuchte schon dort die Deutung, auf die ich desshalb hier zurückverweisen muss. Es ging aus dieser Beobachtung deutlich hervor, dass der Verschluss des Hauptstammes der lienalis im Stande sei, einen Infarct zu erzeugen. Die nähere Begründung dieser Erscheinung bezog ich dort auf collaterale Circulationsverhältnisse seitens der vasa brevia, die aus der arteria ventriculi kommend, um so mehr sich zur Geltung bringen konnten da der Strom der Arterie in diesem Falle frei und unter einer gesteigerten Spannung sich befand. Diese vasa brevia spielen bei der Lehre von der Milzinfarctbildung eine nicht unbedeutende Rolle.

Directe Injectionen von der Coeliaca aus haben mich bei Ligaturen der Milzarterie vielfach die Bedeutsamkeit derselben für die Milzhämorrhagieen finden lehren. Gerade dieser Umstand ist es, der es erklärlich macht, dass die Infarctbildung zunächst jedesmal mit Volumsvergrösserung einhergeht und dass die durch grössere Embolieen erzeugten Infarcte gerade vorzugsweise in der oberen Hälfte sich befinden. Der Hergang muss denn in folgender Weise gedacht werden: Durch jenen Verschluss des Hauptarterienstammes tritt zunächst eine mangelhafte Function des Parenchyms ein. Es collabirt dasselbe nach allen Durchmessern. (Gerade dieses Organ muss eine Verminderung seines Volumens erfahren, da kaum ein zweites so reich an Blutgefässen ist als dieses.) Kömmt nun von den vasa brevia kein Collateralstrom in dieselbe, so wird es allmälig atrophisiren. Es gangränescirt niemals; wie ich mich wiederholt zu überzeugen Gelegenheit fand. Zur Ernährung des Organs scheinen offenbar noch ganz andere Gefässe vorhanden zu sein, die man keineswegs bislang gewürdigt. Von der Kapsel aus nämlich dringen Gefässe tief nach dem Parenchym hinein. Diese Kapsulargefässe entspringen zum Theil aus den arteriae breves, zum Theil aus dem Omentum minus, zum Theil sind es kleine Ausläufer von Zwerchfell- und Lumbalgefässen. Sie erhalten, ähnlich den Bronchialarterien bei der Lunge, der arteria hepatica bei der Leber und den Kapselgefässen bei den Nieren die Nutrition des Organs auch in den Fällen, wo der Hauptstamm vollständig impermeabel geworden ist. Wäre dies nicht der Fall, so müsste offenbar das Parenchym necrotisch zerfallen, ähnlich wie wir dies beim Gangrän der Extremitäten, bei der Hirnerweichung u. s. w. beobachten. Wenn nun aber grössere collaterale Ströme, wie sie durch die vasa brevia gegeben sind in ein so collabirtes Parenchym einströmen, so muss es zur Ruptur der Capillaren aus folgenden leicht zu begreifenden Gründen kommen: Erstens ist die Kraft derselben im günstigsten Falle eine nur sehr ungenügende gegenüber dem bisherigen Strom. Unordnungen in der Circulation in den nun von Neuem wieder gefüllten Gefässen. Stasen in dem einen, schnellere Bewegung in einem andern, rückläufige in einem dritten würden hier sich ganz in dem Sinne der Brücke'schen Entzündungstheorie nothwendig erzeugen, Hämorrhagie aus einzelnen, entzündliche Exsudate aus anderen Gefässen würden die Effecte dieser Stromverwirrung sein. Denken wir uns nun noch zweitens, dass die Gefässwandungen ihre bisherige Stütze an der Milzpulpe, die nun jetzt collabirt ist, verloren, dass sie also

hierdurch um so mehr zur trägen Circulation, zur Stase und Extravasation disponiren, dass an sich schon die so zarten Gefässchen der Milz so feine Wände haben wie in keinem andern Organe; da je nach Reichert sogar die Gefässwände stellenweise bis auf die Epitheliallagen verschwinden), dass die Erfahrung längst schon die ausserordentliche Häufigkeit von Milzhämorrhagieen auch unter anderen Bedingungen erkannt; erwägen wir endlich zum Schluss, dass gewöhnlich in dem Augenblick, wo der Hauptstamm der Milzarterie sich obturirt, auch das Blut der Milzvene in Stase und Coagulation geräth, dass also hierdurch ein mächtiges Hinderniss für die Entleerung des aus schwachen collateralen Bahnen anströmenden Blutes gegeben, so kann über die Infarctbildung in den Fällen, wo es sich um Embolie des Hauptstammes handelt und dieselbe sich in der obern Hälfte der Milz localisirt zeigt, keine Unklarheit bestehen. Daraus erklärt sich auch die Thatsache, die ich ebenfalls bei jener Krankengeschichte besonders hervorgehoben und auch bei anderen ähnlichen Infarctbildungen constatirt, dass die zum Infarct führenden arteriellen Gefässe bis in denselben hinein sich mit frischgeronnenem, wenn auch älterem Blute erfüllt zeigen, während, was von höchstem Interesse ist, die nach der untern anämischen Partie führende Arterie leer, ihre Wandung gerunzelt, ihr Lumen bedeutend verengt erscheint. Gerade an jener Beobachtung überzeugte ich mich, wie der embolische Pfropf weit vom Hilus entfernt, ganz andre Charactere darbot, als die innerhalb des Infarcts selbst gelegenen.

Nicht so einfach stellen sich indess die Verhältnisse bei Embolieen der Lienalarterie innerhalb des Milzparenchyms selbst dar. Es erzeugen sich hierdurch zwei Formen von Infarcten, von denen die eine relativ selten ist. Es obturiren sich nämlich entweder die Arterienstämme oder die Capillarbahnen. Nun wissen wir durch Untersuchungen der Histologen, dass die Milzarterie sich gewöhnlich gleich nach ihrem Eintreten in das Parenchym in eine grössere Zahl von Aesten theilt, die relativ zum Hauptstamme ausserordentlich klein erscheinen. Die feinsten Arterienäste laufen in pinselförmige Haargefässbüschel aus, aus welchen die Venenwurzeln ihren Anfang nehmen. Sie gehen unter einander die zahlreichsten Anastomosen ein, die überall in der Pulpe zu einem engen Maschennetz sich verbinden. Gesetzt nun, ein embolischer Körper hätte einen grösseren Stamm getroffen, so wird der Vorgang hier in derselben Weise als wir ihn oben geschildert, aufzufassen sein, nur wird die collaterale Strömung hier nicht sowohl durch die vasa brevia als vor-

zugsweise durch Anastomosen mit den angrenzenden freien Parenchymgefässen selbst hergestellt werden. Die Kapselgefässe werden ebenfalls nicht ohne Einfluss bleiben. Der Befund einer gewöhnlich sich complicirenden Entzündung und secundäre Verdickung derselben spricht deutlich genug für einen freien, lebhaft thätigen Strom in denselben. Eines Umstandes möchte ich hier noch gedenken, der nicht ohne Bedeutnng für die Infarctbildung sein dürfte. Es ist keineswegs der embolische Körper jedesmal, wo er in das Gefäss hineingekeilt wird, so geformt, dass er nach allen Richtungen den Kanal abzuschliessen im Stande wäre. Erst allmälig entwickelt sich durch Anlagerung von Fibrine ein solch totaler Verschluss; diese kleine Quantität von Blut, die demnach durch jene Lücken hindurchzudringen vermag, hat sicher eine gewisse, nicht immer unwesentliche Beziehung zur Stase und Hämorrhagie in der entsprechenden Milzregion. Sie erklärt es unter Anderem zum Theil, dass man constant in solchen Fällen zwischen Embolus und äusserster Peripherie von Pfröpfen vollgefüllte Gefässlumina findet.

Im Wesen identisch scheint mir der Vorgang auch bei den kleinen Gefässchen, bei Obturationen capillärer Bahnen zu sein, nur wird die Möglichkeit der Compensation um so geringer, je weiter nach der Peripherie zu die Obturationen sich befinden, umgekehrt muss die Hämorrhagie unter jenem gesteigerten Seitendruck um so leichter sich bewerkstelligen, je zarter die Wandung dieser Gefässe geworden. Hier handelt es sich gewöhnlich nicht um ein einzelnes embolisches Product, meist sind es zahlreiche, microskopisch kleine Partikelchen, die dann ganze Capillarbezirke zu verschliessen geeignet sind. Der Vorgang der streng capillären Embolie ist von mir bereits an vielen Organen so ausführlich beschrieben worden, dass ich hier darauf wieder zurückzukommen nicht für nöthig erachte; er ist ein wesentlich anderer, als wir ihn für die Arterie denken müssen. Hier kömmt es zu einer Hämorrhagie zwar ebenfalls, diese hat aber mit collateralen Strömen angrenzender Gebiete nichts gemein, sie erzeugt sich innerhalb des obturirten Capillargebiets selbst aus den freigebliebenen, sehr gespannten Strömen. Selten dürfte die Obturation eine das ganze Capillargebiet umfassende Affection darstellen, in solchen Fällen würde allerdings dasselbe geschehen, wie wenn die Arterie unmittelbar vor ihrer capillären Ausbreitung ligirt wäre, sie würde entweder zerreissen, oder wenn sie Resistenz genug besässe, das Blut in ihrem Innern gerinnen lassen. Fälle dieser Art sind mir in keinem Organ begegnet.

Eine andere Thatsache liess sich zum Theil noch aus den Beobachtungen an Leichenobjecten eruiren, eine Erfahrung, die übrigens allgemein anerkannt ist. Es ist dies nämlich die eitrige, resp. jauchige Verwandlung des Infarcts. Wie in der Lunge, so kann auch hier nur in der Qualität der embolischen Producte selbst die nähere Begründung dafür gesucht werden. Der ursprüngliche unmittelbare Effect der Embolie selbst ist und bleibt der Infarct. In sofern die in den Gefässen enthaltenen Producte aber eine spezifisch ätzende Eigenschaft auf Wand und Umgebung üben, führen sie in höchst rapider Weise auf dem Wege der Katalyse zu analoger Reproduction ihrer eigenen Elemente. Da es sich hier meist um eitrige Producte handelt, die bereits den Lungenkreislauf zu passiren vermochten, weniger schon um jene microskopisch kleine Exsudatelemente einer Endocarditis, so wird man gerade diese spezifischen Infarctbildungen klein und an der Peripherie unter der Serosa gelagert finden. Einmal sah ich bei einer in Folge von einer Puerperalmetritis und Pyaemie gestorbenen 31jährigen Frau, neben pyämischen kleinen Lungenheerden auch einen peripheren Milzbrandheerd. Der Uterus ragte hier noch 2½" über die Symphyse hinaus obwohl die Kranke sich im 11ten Tage des Puerperimus befand. Seine Gefässe enthielten grau zerfallende Pfröpfe, die Schleimhautfläche war von einem schmutzigen, grünlichen, diphtheritischen Belage bedeckt. (Vergl. Seite 203). Hier war also keine einfache Embolie gegeben; sondern offenbar grangränöse, wenn auch microskopisch kleine Körper nach der Milz geschleudert worden, die jene so sehr corrosive Wirkung in ähnliche Weise ausübten, als wenn sie in dieses Organ direct eingeimpft worden wären, wie wir sie bei Leichengiftresorption an unseren Händen und den benachbarten Armdrüsen oft genug studiren können. — Mögen diese Bemerkungen genügen, um die Gesetze zu veranschaulichen, die ich im Allgemeinen, nachdem ich eine sehr bedeutende Zahl von Milzinfarcten untersucht, die ja keineswegs zu den seltenen Erlebnissen einer Hospitalpraxis gehören, als herrschend erkannt. Es liegt mir nun ob, auch durch eine Reihe von **Experimenten** die weitere strenge, physiologische Begründung der Wahrheit und Verwerthbarkeit jener von mir vorgetragenen Theorieen zu liefern.

Experimente:

Exper. I. *Unterbindung der arteria coeliaca.* (Kaninchen). **Lebensdauer: 12 Stunden.** Unmittelbar nach der Operation sieht man die Milz an ihren Rändern bedeutend erblassen, sie collabirt in ihren Durchmessern, einzelne

Stellen namentlich an der untern Spitze werden ganz weiss. Die Section lehrte Folgendes: Das Volumen fast um die Hälfte vergrössert, Kapsel gespannt, kleine Ecchymosen in derselben, sowie im Innern des Parenchyms. Dieses im Allgemeinen locker, durch die Vereinigung mehrerer hämorrhagischer Extravasate die Bildung eines deutlichen Infarcts in der obern Hälfte. Die Injection von der Aorta aus lässt kleine Zweigelchen durchs Omentum hindurch in die Milz hineintreten.

Exper. II. *Unterbindung der arteria coeliaca an einem Hunde.* Lebensdauer 12 Stunden. — Section: Milz blutarm, blassroth, weich, zerfliessend, an Volumen verkleinert, Kapsel geschrumpft. Künstliche Injection von der Aorta füllt das Parenchym nicht.

Exper. III. *Dieselbe Operation am Hunde.* Lebensdauer 36 Stunden. — Section: Milz ganz weich, breiig zerfliessend, einen schwarzen Brei darstellend, der an einer Stelle schon vollständig necrotisirt erscheint. Die Serosa blass. Der Umfang des Organs verkleinert, geschrumpft. Die microskopische Untersuchung lässt ausser zerstückten Trümmern der Milzsubstanz reichliches amorphes Haematin und an einander geballte dunkelbraune Blutkörperchen erkennen; einen fötiden Geruch verbreitet das Gewebe nicht. Injectionsmasse dringt von keiner Seite in die Milz hinein.

Exper. IV. *Dieselbe Operation an einem Hunde.* — Lebensdauer $2^1/_2$ Tag. — Mässige Peritonitis im Allgemeinen. Milz zeigt einen deutlichen hämorrhagischen, die ganze Dicke des Parenchyms an seiner Oberhälfte einnehmenden Infarct, während die untere Hälfte blutarm, fest und geschrumpft erscheint. Die im Infarct gelegenen enthalten ebenso wie die grosse Milzvene frisch geronnenes, noch sehr lockeres Coagulum. Durch Injection von der Aorta aus lassen aus der mesenterica Zweigelchen sowie aus der Aorta direct nach der Milz hin sich injiciren. Die Kapsel hier zwar getrübt, zeigt zahlreiche Ecchymosen, doch keine entzündliche Exsudation. Der saccus coecus des Magens ebenfalls ziemlich lebhaft, namentlich in seiner Serosa injicirt.

Exper. V. *Einführen einer Canüle längst der cruralis nach aufwärts. Embolie der coeliaca als Folge davon.* — Lebensdauer: 5 Tage. Milz zeigt zunächst schon unter der Serosa eine nicht unbedeutende Anzahl kleiner, schwarzer, stecknadelkopfgrosser Knötchen, ausser diesen aber auch hier wieder im obern Lappen einen grossen, frischen Infarct, der das Volumen der Milz um das Doppelte vergrössert. Die Kapsel gespannt, ohne sich zu entzünden. Auch hier die abgehenden Venen von frisch geronnenem Blute erfüllt.

Exper. VI. *Dieselbe Methode an einem starken Hunde.* — Lebensdauer: 3 Tage. — Milz von fester Consistenz und Farbe, enthält in ihrer vordern wie hintern Fläche mehrere kleine linsengrosse, hämorrhagische Keile, die meist unter der Serosa gelagert und microskopisch eine Masse geballter Blutkörperchen erkennen lassen. Auch hier ein grösserer Keil in der oberen Hälfte, die Serosa des angrenzenden saccus coecus bedeutend tingirt, es lehrt aber eine genaue Untersuchung der Obturationsstelle am tripus, dass zwar die Arterie bedeutend verengt, doch keineswegs total verschlossen war, dass also zum Theil, wenn auch eine geringe Quantität von Blut hier einzuströmen vermochte.

Exper. VII. *Unterbindung der arteria lienalis isolirt, an einem Hunde.* — Lebensdauer: 23 Stunden. — Es war hier der Versuch gemacht worden, die Coeliaca von hinten her, durch einen Einschnitt in die linke Lumbalgegend zu aligiren. Wie die Section lehrte, war hier nicht der Stamm der coeliaca getroffen,

sondern die lienalis, vor ihrer Vereinigung mit den vasa brevia. Die Section bot nach andern Beziehungen einiges Interessante und soll darum ausführlicher vorgeführt werden. Schon bei der Eröffnung der linken Thoraxhälfte trat eine mässige Quantität von Luft aus, es hatte sich ausserdem eine ziemlich beträchtliche Quantität eitrigen Ergusses angesammelt, der nicht nur beide Lungenflügel comprimirt, sondern das Herz und ebenso das Zwerchfell nach abwärts verdrängt hatte. Eine mässige Quantität ähnlichen fluidums fand sich auch im rechten cavum thoracis. Die linke untere Lunge stellte einen apfelgrossen festen Knoten dar, der beim Einschneiden sich als eine, mit eitrigem Schleim erfüllte Bronchiectase kund giebt, deren Umgebung grauschwarzes, mit Tuberkeln durchstreutes, indurirtes Gewebe darstellt. Auch die linke obere Lunge zeigt sich ganz carnificirt und von grauweissen Knötchen zahlreich durchsetzt. Beide Pleurablätter bedeutend geröthet von zahlreichen Ecchymosen und eitrigem Exsudat bedeckt; im oberen Lappen der rechten Seite ebenfalls disseminirte Tuberkeln. Herz gesund. Pericardium glatt; ebenso die Serosa der Leber und der Milz. Wir injicirten von der aorta thoracica aus den tripus und eröffneten dann die Bauchhöhle. Wir sahen hierbei, dass die coeliaca von einem reichlichen Plexus von Nervenfäden umschlungen war, der sich in einer Unsumme von Fibrillen zu den einzelnen Verzweigungen begab und ausserdem viele Communicationsästchen zum plexus mesentericus sandte. Unter diesem lag die coeliaca, deren erster, am meisten dem Zwerchfell zugewandter Ast, die hepatica, nach dem linken Leberlappen, nach der Gallenblase, nach Pancreas und Pylorus Zweige abgiebt und endlich in dem rechten Leberlappen sein Ende fand. Der zweite Arterienast etwas tiefer gelegen, ging zur hintern Fläche des Magens, zur kleinen Curvatur und endete in directer Vertheilung an dieser. Endlich gab der lienale Ast an die grosse Curvatur einen ziemlich beträchtlichen Strom ab und theilte sich dann im hilus in zwei grössere, gleich umfangreiche Zweige. Diese letzte Arterie war ligirt worden. Das Lumen hinter der Ligatur leer bis zum hilus. Durch die Ligatur war gleichzeitig auch ein Nervenstamm gefasst und zwar ein solcher, der nicht bloss mit der Milz zur Arterie ging, sondern auch eine nicht unbedeutende Anastomose, die sich bis zur grossen Curvatur des Magens hinzog. Die Leber verhielt sich vollständig normal. Aber auch der Theil des Magens, dessen Nerven leitungsunfähig gemacht waren, zeigte weder eine Hyperämie, noch weniger eine necrotische Texturerkrankung. Die Milz dagegen erschien im Allgemeinen stark hyperämisch, enthielt in ihrem obern Lappen wieder einen bedeutenden hämorrhagischen Erguss, in dessen Centrum feste, mit Blut erfüllte Venen zu Tage traten, während die vena lienalis ausserhalb des Parenchyms dünnflüssiges Blut enthielt. Eine davon getrennt liegende zweite Milz bot ein gleiches Verhalten. Der Magen, die Leber waren durch die Injection reichlich injicirt, auch in dem Fettzellgewebe des hilus der Milz entdeckte man Spuren von Injectionsmasse. Darmcanal normal; kein Ascites, kein freies peritonitisches Exsudat. Urin eiweisshaltig, reichlich hellgelb.

Exper. VIII. *Unterbindung der arteria lienalis und gastrica an einem Hunde, ebenfalls von der Lumbalgegend aus.* — Das Thier lebte drei volle Tage, verhielt sich ziemlich munter; frass sogar in der gewöhnlichen Weise. Erst am letzten Tage wurde es apathisch und blieb im Winkel gekauert liegen, war kaum im Stande, sich aufrecht zu erhalten. Auch hier machten wir vor Beginn der Section die Injection von der Aorta thoracica aus. Der Magen erschien hier im saccus coecus ausserordentlich hyperämisch und mit zahlreichen blutigen Suffusionen zwischen der Serosa und Muscularis erfüllt, während die Mucosa an entsprechender

Stelle einfach rosig injicirt und nur bei Loupenbetrachtung stark erweiterte Gefässe mit diffusem Blutaustritt documentirte. Man sieht nun unmittelbar bis an diese Stelle die Verästelungen der arteria ventriculi mit Injectionsmasse reichlich erfüllt. Vom omentum minus und majus ebenfalls kleine Zweigelchen dahin tendiren. Von weit grösserem Interesse war die Milz. Dieselbe hatte die Länge von 4", war kaum $^3/_4$" breit und einige Linien dick, zeigte sich in zwei Hälften getheilt, deren obere ein Convolut grösserer hämorrhagischer, frischer Infarcte darstellte, die schon unter der Serosa als schwarze Knoten erschienen. Die zuführende Arterie von festen Thromben erfüllt; daher auch dieser Theil von Injectionsmasse nicht zu füllen; an der hintern Fläche die Serosa bereits erweicht und unter derselben ein Theil des Infarcts selbst. Der untere Theil der Milz zeigte blasse Beschaffenheit. Hier war ebenfalls Injectionsmasse nicht eingedrungen. Die Venen enthielten hier keine Gerinnungen. Leber, Darm und Nieren verhielten sich in diesem Falle vollkommen normal.

Die durch diese Experimente gegebenen ganz bestimmten und wiederholt von mir constatirten Thatsachen sind einfach und leicht zu begreifen. Es ergiebt sich ziemlich genau derselbe Effect der Ligatur, als wir ihn oben durch die Beobachtungen an Kranken eruirt hatten. Nur war es uns hier mehr als dort gelungen, die Beziehungen der collateralen Ströme durch häufig gemachte Injectionen zu ergründen. Wir erkannten auch hier die ziemlich constante Thatsache, dass vorzugsweise in der obern Hälfte der Milz da, wo die vasa brevia in Communication treten, die Infarctbildung sich darstellt. Sie entwickelt sich in relativ sehr kurzer Zeit, oft nach schon wenigen Stunden, sie ist jedes Mal mit Vergrösserung des Volumens verbunden. Da, wo collaterale Ströme nicht einzudringen vermögen, finden wir zunächst einen Collapsus des Parenchyms, einen Schwund seiner Drüsenelemente, aber noch keine vollständige Necrose. Dazu bedarf es offenbar eines längeren Zeitraumes, wir sahen etwas Derartiges nur bei dem letzten Experiment, in welchem das Thier drei Tage lang den Eingriff der Operation überstanden hatte.

Als ich vor Jahren meine Habilitationsschrift veröffentlichte, vertheidigte ich eine andere Anschauungsweise. Ich habe dieselbe bereits an einer früheren Stelle bei der Lehre der Hirnarterienembolie ausführlich recapitulirt (Seite 369). Jedesmal, wo der arterielle Zufluss zu einem Organe aufgehoben, dachte ich mir, dass der venöse Strom nicht etwa einfach collabire, sondern von einer höher gelegenen, unter grösserer Spannung circulirenden Vene gespeist werde. Diese Ansicht habe ich vollständig aufgegeben, die speciellen Gründe dafür an der oben citirten Stelle bereits entwickelt. Um aber nach allen Richtungen hin die Beweiskräftigkeit der neuen oben

vorgeführten Theorie zu veranschaulichen, habe ich auch hier eine Reihe von Experimenten gemacht, die fast mit mathematischer Bestimmtheit jeden Zweifel unmöglich machen und uns das scheinbar Räthselhafte dieser Erscheinungen vollkommen aufklären. Wenn der venöse Rückstrom jene Blutungen nicht zu erzeugen geeignet ist, wenn diese dagegen von arterieller Collateralströmung aus geschieht, so müsste eine gleichzeitige Unterbindung der Vene die Hyperaemie steigern und die Infarctbildung sicherer produciren, umgekehrt durch die gleichzeitige Unterbindung der arteria mesenterica, durch die wir jede arterielle Communication abzuschneiden im Stande sind, die Milz trocken und anämisch sich darstellen. Mögen die nun vorzuführenden, in dieser Idee vollzogenen Experimente dazu beitragen, auch diese Fragen zu erledigen.

Exper. IX. *Unterbindung der coeliaca und vena mesenterica superior.* — Ich wählte gerade diese letztere Vene, weil ja überhaupt nur von dieser ein rückläufiger Strom denkbar war, während die Magen- und Milzvenen begreiflicher Weise collabirten. Das Thier lebte zehn Stunden. Die Section belehrte uns, dass an beiden Stellen die Ligatur fest um das entsprechende Gefäss gelagert war. Die Milz war hier sehr vergrössert, Kapsel gespannt, bläulich schwarz durchscheinend und auf der Schnittfläche gleichmässig schwarz, derb und fest. In der obern Hälfte ein vollkommen entwickelter Infarct. Der Magen zeigt einen blutigen Inhalt, seine Schleimhaut an vielen Stellen ecchymosirt. Im Netz sowie im Darmcanal intensive Hyperaemie und blutig schleimiger Inhalt. Pfortader leer. Blut der v. hep. festgeronnen.

Exper. X. *Unmittelbare Unterbindung der arteria und vena lienalis an einem starken Hunde.* — Lebensdauer zehn Stunden. Die Section zeigte in der abführenden Vene bis an die Ligatur fest geronnenes Blut. Das Parenchym sehr blutreich, geschwellt und ein kleiner hämorrhagischer Knoten in demselben. Die Ligatur war hier ziemlich nahe am hilus des Organs ligirt worden.

Exper. XI. *Unterbindung der arteria coeliaca und mesenterica an an einem Kaninchen.* — Die Operation selbst geschah hier ziemlich leicht von der linea alba aus. Das Thier verhielt sich zunächst ruhig und hielt sich aufrecht sechs volle Stunden, dann fiel es um und starb in wenigen Minuten. Die Eröffnung der Bauchnath zeigte, dass keine Darmpartie in dieselbe hineingeklemmt war. Zeichen von Peritonitis fehlten. Die Lungen erschienen besonders in ihren hintern Partieen sehr blutreich, einzelne kleinere hämorrhagische periphere Heerde von Stecknadelkopfgrösse treten unter der Pleura hervor, sonst ist das Parenchym lufthaltig. Die arteria pulmonalis durchweg frei von Gerinnungen. Die vena pulmonalis dagegen enthält dieselben bis an den linken Vorhof hinein. Herzmuskulatur und Klappen normal; seine Höhlen von spärlichem dünnem Blute ebenso wie die aorta thoracica erfüllt. Eine von der Aorta aus gemachte Injection lehrt, dass weder nach dem Magen, noch nach der Milz oder Leber, noch nach den oberen Theilen des Dünndarms irgend Masse gelangt ist. Einen halben Fuss über der Klappe wird der Darm normal eng, mit festen Scybalis erfüllt. Hier sieht man von der mesenterica inferior reichliche Injectionsmasse eingedrungen. Die Leber hochgradig anämisch, an den Rändern unter der concaven Fläche weiss, eingedrückt, von teigiger Consistenz

und ödematöser Schnittfläche. Die venae centrales zwar deutlich, aber nicht hyperämisch; die obere Fläche auch hier wieder blutreicher als die untere. Die Zellen der weissen Partieen in normaler Anordnung, ihr Inhalt moleculär, ohne Pigment- oder Fettanhäufung. Die vena portarum in ihrem Hauptaste und allen peripheren Zweigen bis tief ins Parenchym hinein von festen schwarzen Gerinnungen erfüllt. Ein Gleiches gilt von den einmündenden venis gastricis und mesentericis, namentlich an ihrer centralen Einmündungsstelle, weniger an ihrem peripherem Ursprung. Die Venen des Dickdarms enthalten dünnflüssiges Blut. Die Gallenblase collabirt. Galle dünnflüssig, Serosa derselben normal ohne Hyperaemie. Körpergewicht 3,30 Pfund. Lebergewicht 1 Unze, 1 Drachme und 3 Gran, also 1 : 35,67. (Wir finden hier ein auffallend niedriges Verhältniss, wie es in früheren Messungen nach so kurzer Zeit niemals beobachtet wurde. Man sieht hieraus abermals, welch mächtigen Umfang die Gefässe innerhalb der Leber besitzen). Die Milz zeigt in allen Durchmessern verkleinertes Volumen, ist zur Hälfte weiss, anämisch, zum Theil jedoch etwas blutreicher. Die Malpighe'schen Kapseln treten sehr zahlreich zu Tage, erscheinen wie kleine Abscesschen auf der Schnittfläche. Die Serosa frei von Ecchymosen. Die abführende Vene voll von Gerinnungen. Der Magen durchweg sehr anämisch ohne blutigen Inhalt. Die Venen collabirt. Die Schleimhaut sehr gelockert, Darmkanal zeigt eine sehr beträchtliche Hyperaemie mit sehr dünnen Wandungen, deren Gefässe auf das Zarteste injicirt, deren Inhalt blutig, deren Serosa jedoch keine Ecchymosen zeigt. Die unmittelbar am Darm gelegenen Venen enthalten dünnflüssiges Blut. Dickdarm ganz normal, blass. Nieren mässig blutreich. Urin fehlt.

Exper. XII. Dieselbe Operation an einem sehr starken, vorher chloroformirten Kaninchen. L e b e n s d a u e r 4 S t u n d e n. — S e c t i o n: Hirnhäute und Cortex sehr blutreich; in den Ventrikeln kein Erguss. Die Lungen beiderseits von zahlreichen hämorrhagischen Knötchen durchstreut. Herzvenen enorm ectasirt, zahlreiche Ecchymosen an der Scheidewand. Die Leber wie im vorigen Falle blassroth, stellenweise ganz weiss. Die venae hepaticae bis tief ins Parenchym hinein von schwarzen, recenten, baumförmigen Gerinnungen erfüllt. Die vena portarum enthält dünnflüssiges Blut, ist nur zum Theil mit spärlichen, wandständigen Gerinnungen erfüllt. Die Leberzellen sehr blass, mit deutlichem Kerne. Die Galle blutfrei, sehr spärlich. Der Magen mehr als bei der Operation ausgedehnt, seine Wandungen bläulich gefärbt, Inhalt frei von Blut. Die Milz ist etwas vergrössert, Parenchym blutarm, nicht hämorrhagisch, an einzelnen Stellen nur etwas dunkler. Die Ränder fast ganz weiss. Consistenz sehr gelockert. Auch hier der Darmkanal etwas hyperämisch. Das Blut in den abgehenden Venen nicht geronnen, sein Inhalt grünlich dünn, zum Theil sogar festgeballt, ohne Blutbeimengung Die Häute im Allgemeinen sehr gelockert, zerreisslich und mässig injicirt. Die arteria mesenterica inferior versorgt unter Anderem auch eine kleine im Becken gelegene Darmschlinge; dieser Theil erscheint ganz anämisch. Nieren normal. Urin fehlt. Injection von der Aorta aus lehrt, dass weder nach dem Gebiete der coeliaca noch nach dem der mesenterica Masse einzudringen vermag, dagegen füllt sie die arteria mesenterica inferior in allen ihren Verästelungen auf das Zarteste.

Die eben vorgeführten, möglichst treu wiedergegebenen Resultate obiger Vivisectionen, bestättigen die Voraussetzung, die wir an dieselbe a priori knüpften, zum grössten Theil. Es ergiebt sich aus ihnen eine Thatsache, die bisher von mir noch nicht berührt worden,

deren Bedeutsamkeit nicht unterschätzt werden darf. Zunächst wurde es klar, dass Hyperaemie der Milz sowie ihre Infarctbildung intensiver zu Tage trat jedesmal, wo wir den Venenstrom freigelassen hatten. Es wurde hierbei das Volumen der Milz auf das Doppelte vergrössert. Hier giebt es keine andere Deutung als die, dass collaterale arterielle Ströme sich irgend woher zur Geltung brachten; wie wir wissen, gehen dieselben von der mesenterica aus, die durch das Netz hindurch nicht unbedeutende Verbindungsäste nach dem Hilus der Milz direct absendet. Eine venöse Rückstauung sich hier zu denken, erscheint geradezu unstatthaft. Von grösstem Interesse erscheinen diesen Befunden gegenüber die beiden letzten Vivisectionen. Hier sollte man, wenn die aus den bisherigen Experimenten eruirte Theorie ein ausnahmsloses Gesetz darstellt, erwarten, dass absolute Anaemie des Organs sich darstellen würde. Statt dessen finden wir eine mässige Schwellung und Hyperaemie und nur am Rande und nur nach abwärts und an der äussersten Peripherie jene vollkommene Anaemie. Der Grund hierfür liegt zunächst darin, dass direct von der Aorta aus oder von den Zwerchfellsarterien sich kleine collaterale Verbindungen dessenungeachtet nach der Milz begeben, vorzugsweise aber, wie mir scheint, in folgendem hämatodynamischen Gesetz: Wie wir wissen, wird das Blut nach den Capillaren durch zwei Kräfte besonders getrieben, einmal durch die des Herzens, dann durch die eigene Contractilität der Gefässwandungen. Sie unterstützen sich gegenseitig und namentlich vermag bei einer Erkrankung des letztern die Kraft des erstern Vieles auszugleichen. Wird nun plötzlich eine Ligatur um eine Arterie geschlungen, so fehlt der Hauptfactor für die weitere Blutbewegung; diese kann darum nur sehr allmälig durch die eben so träge und unzulängliche Arteriencontractilität nach der Peripherie gelangen. Diese wird auch höchstens dazu ausreichen, das Blut bis in die Capillarität hineinzupumpen, schwerlich aber durch diese hindurch es nach der Venenseite hin fortzubewegen im Stande sein. Diese Entleerung der Arterien geschieht nun sehr langsam. In durchsichtigen Theilen kann man sich hiervon am einfachsten überzeugen, in denen man eine ganz eigenthümliche, verschieden gestaltete Blutströmung wahrnimmt, die ehe sie in absolute Stase geräth, vielfach hin und und herschwankt. Inzwischen ist gewöhnlich das Blut in den abführenden Venen geronnen. Die Capillarwände meist sehr erschlafft. Alles dieses muss als gemeinschaftlichen Effect die Ansammlung von einer bestimmten Quantität von Blut innerhalb des eigentlichen, von

der Blutzufuhr abgeschnittenen Gebietes haben. Dadurch, dass einzelne derselben der Blutfülle gegenüber keine genügende Resistenz bieten, kann es zu Rupturen kommen, niemals aber kann, wie wir dies oben recht deutlich erkannt, das Bild eines eigentlichen Infarcts selbst sich hierbei darstellen. Dieser Process setzt eine gesteigerte Spannung und grossen Seitendruck voraus und ist ohne collaterale Hyperaemie nicht denkbar. Jene scheinbare Blutfülle wird jedes Mal weit früher als unter irgend einer andern Bedingung zur Necrose, zum sogenannten Gangraena humida führen. Die Verhältnisse wiederholen sich bei der arteria mesenterica sowie bei der Renalarterie. Ich werde auch dort Gelegenheit nehmen, hierauf besonders die Aufmerksamkeit zu lenken. Noch weniger, als wir durch vollkommenes Abschnüren der im ganzen Hilus der Milz gelegenen Gefässe dieselbe anämisch zu machen im Stande sind, gelingt dies bei einer Ligatur der Arterie allein. Nur die äusserste Peripherie erscheint gewöhnlich anämisch, da je entfernter vom Centrum die Capillarität liegt, um so einfacher die Ströme geordnet und um so leichter sich ihre Entleerung nach Venen bewerkstelligt, auch um so spärlicher neues Blut in dieselben einzudringen vermag. So viel über die experimentellen Thatsachen und deren Verwerthung für die an Leichen beobachteten Befunde.

Der Infarct stellte sich in allen den oben dargestellten Beobachtungen als eine einfache Haemorrhagie dar, er bot eine ganz analoge Läsion, als sie die einfache Venenunterbindung bei offenem arteriellen Strome uns zeigt. Auch die Serosa der Milz zeigte gewöhnlich keine entzündliche Exsudation. Wir hatten es hier natürlich nur mit Vorgängen zu thun, die innerhalb zweier Tagen sich zur Geltung gebracht hatten. Hiernach zu urtheilen, sind wir zunächst nicht berechtigt, Infarct eo ipso gleich hämorrhagischer Entzündung zu denken. Wenn die collateralen Ströme, die jene Infarctbildung erzeugen, sich nicht absolut verschliessen, sondern zum Theil offene Ströme sich erhalten, zum Theil dieselben wiedererlangen, so ist es schon a priori sehr wahrscheinlich, dass die Strömung in diesen zu Störungen mehr irritativer Natur führen werde und daher eine Erscheinungsreihe darstellen werde, die uns die Producte der Entzündung vorführt. Es wird also allmälig als eine weitere Entwickelungsphase einzelner Infarctbildungen eine entzündliche Exsudation in freie Maschen derselben sich combiniren, dies wird aber immer als Complication, nie als Wesen des Processes zu betrachten sein. Dass jener Infarct Räume enthält, die von ausgetretenem Blute frei

geblieben, kann man namentlich daraus entnehmen, dass man z. B. in den Lungen, ganz deutlich grössere Alveolarräume schon mit blossem Auge lufthaltig inmitten des Infarcts wiedererkennt, die erst allmälig sich mit geronnenem Blut erfüllen. Man constatirt dies zum Theil auch dadurch, dass in der zuführenden Arterie keineswegs immer das Blut geronnen ist. Wäre eine absolute Stase innerhalb des Infarcts vorhanden, dann müsste nothwendig auch in dieser eine Gerinnung ihres blutigen Inhalts eintreten. — Der seröse Ueberzug fast jeder Infarctbildung älteren Datums zeigt sich entzündlich affizirt. Von Ecchymosen ausgehend, stellt sich hier anfangs Trübung derselben, später freies Exsudat auf derselben dar. Bei weiterem Fortbestand entsteht eine Verdickung, die oft, wie ich dies oben geschildert, in liniendicke Hypertrophie ausartet, ja die sogar ein callöses, verknöchertes, verkalktes Product zu erzeugen geeignet wird. Nur durch collaterale freigebliebene Ströme sind ein solcher Process und solche Endproducte denkbar. Gleiche Vorgänge müssen wir auch in die Tiefe des Infarcts selbst hinein verlegen, dann erst begreifen wir nicht blos die Festigkeit derselben in einzelnen Fällen, sondern auch ihre weitere Metamorphose. Bestände der Infarct aus einfachem Bluterguss, so würde, wie bei jeder Hautsugillation, höchstens die Resorption und die Metamorphose der Farbstoffe begreiflich werden. Da gewöhnlich eine Zerstörung der lockeren Parenchymtheile gleichzeitig mit verbunden, so wird eine theilweise Atrophie dieser Theile sich erzeugen. Dass aber die Bildung von neuem callösen Bindegewebe nicht ohne Mitwirkung offener Ströme geschehen könne, dürfte wohl selbstverständlich einleuchten. Ueber die weitere Metamorphose der Infarctbildung in die specifischen Formen, namentlich in die eitrige, jauchige und gangränöse, haben uns diese Experimente weniger Aufschluss zu geben vermocht. Diese Lücke soll durch die Experimente, die sich unmittelbar an dieses Capitel reihen, zum Theil wenigstens ersetzt werden.

Capilläre Embolie der Milzarterien.

Als ich an früheren Stellen über eine gleiche Form von Embolie in anderen Organen discutirte, erachtete ich es für nothwendig, den Begriff dieser Form streng an die capilläre Bahn zu fixiren. In einzelnen Organen, wie namentlich in der Lunge und der Leber führte ich den stricten Beweis von der wesentlichen Differenz des embolischen Vorganges, je nachdem derselbe sich nur auf capilläre oder auf die zuführenden kleineren Endverästelungen der Arteriolen

erstreckte. Das characteristische dieser Processe ruhte lediglich darin, dass, während in dem einen Falle die Ausgleichung sich leichter ermöglicht, Zerreissungen der mit relativ starken Wandungen versehenen collateralen Ströme selten vorkommen, dort der eigentliche Vorgang innerhalb der freigebliebenen Capillaren geschieht, diese den starken Seitendruck zu ertragen haben, dem zu Folge fast constant reissen. Die Infarctbildung jener Organe, diese so feste Extravasation in alle leergebliebenen Räume des embolisch getroffenen Parenchyms war bei der Lunge wie bei der Leber nur durch Embolieen capillärer Gebiete herbeigeführt worden. Etwas anders gestalteten sich die Verhältnisse schon bei dem Hirn. Hier fanden wir schon durch die Obturation der kleineren Arterien eine diffuse Haemorrhagie in das neben ihnen gelegene, erweichte Hirngewebe. Der Vorgang ruht hier offenbar schon in einer zweiten nicht unwesentlichen Bedingung und zwar der, dass die Gefässe durch jene Erweichung ihre Stütze verloren und begreiflicher Weise zu Anschoppungen und Rupturen um so mehr disponirt werden. Noch mehr als hier müssen wir bei der Milz diesen Verhältnissen Rechnung tragen. Das Parenchym ist hier an und für sich schon sehr locker, die sogenannte Bindesubstanz ihrer Elemente ausserordentlich zart und sehr grossmaschig. Schon eine sehr geringe Einwirkung auf dieselbe erzeugt hier Blutungen, ja diese gehören zum Theil zu dem normalen Vorgang, werden mit der Function derselben in eine gewisse Beziehung gesetzt. Man sieht so in geringerem Grade oft schon jene Art Sprenkelung durch dunkle, hämorrhagische, sternförmige Blutungen, zwischen denen die Malpighischen Kapseln als weisse feste Knötchen zu Tage treten. Die Gefässe selbst sind hier so zart, dass schon eine geringere Steigerung des Seitendruckes und der Spannung sie zu zerreissen im Stande ist. Jede acute Schwellung des Parenchyms, wie wir sie bei vielen fieberhaften Erkrankungen finden, ist darum stets mit Blutungen und einer reichlichen Zerstörung der Blutzellen verbunden. Weil diese Eigenthümlichkeit des Organs hier vorliegt, dürfen wir diesen strengen Unterschied zwischen capillärer und arterieller Embolie kleinerer Gefässe nicht in derselben Weise aufrecht erhalten als in anderen Organen. Körper, die in diesen unschädlich bleiben, werden hier jedes Mal zu entsprechenden Texturerkrankungen führen. Die hierauf bezüglichen Experimente werden dies deutlich zu Tage treten lassen. Ich wählte schon des Vergleichs halber dieselben Stoffe, die ich bei früheren Organen gewonnen hatte, vorzugsweise also

Panum'sche Pigmentemulsion, Indigo oder Eiter; in einem Falle studirte ich den Process, indem ich künstlich eine Thrombose der Aorta vor ihrem Uebergang in die coeliaca mir darstellte.

Exper. XIII. Einem ziemlich kräftigen Hunde wurde von der Carotis aus eine ziemlich bedeutende Quantität schwarzer Pigmentemulsion injicirt. Das Thier zunächst apathisch, athmete nur oberflächlich, zeigte hin und wieder etwas Zucken. Nach sieben Stunden erfolgte hier bereits der Tod und ausser zahlreichen Embolieen im Hirn und in den Nieren fanden sich auch in der Milz, die an sich ein normales Volumen darbot, unter ihrem serösen Ueberzug eine ziemlich bedeutende Anzahl kleiner stecknadelkopfähnlicher Prominenzen, die ganz derb und schwarz erschienen und genau kleinen hämorrhagischen Infarcten entsprachen, innerhalb deren microskopisch deutlich die körperlichen Elemente der injicirten Flüssigkeit entgegentraten. Die Serosa dieser Stellen war glanzlos, doch weiter nicht verändert. Diffuse Haemorrhagien fanden sich im übrigen Parenchym, das sonst blassroth und sehr trocken erschien.

Exper. XIV. Injection von Indigo von der linken cruralis hoch hinauf gegen den linken Strom der Aorta. Lähmung beider hintern Extremitäten, Erbrechen. Tod nach 24 Stunden. Ausser Magen- und Leber- sowie Darmembolie durch das Pigment erscheint auch die Milz namentlich an ihrer Oberfläche eigenthümlich gezeichnet. Es wechseln braunrothe, eingesunkene Partieen mit festeren, bis zur Haselnussgrösse angewachsenen dreieckigen, derben, trockenen, über das Niveau emporragenden Knoten ab. Das zu dem grösseren Heerde führende Gefäss durch einen aus reinem Faserstoff zusammengesetzten Pfropf obturirt. Die Serosa frei von Entzündung. Die Venen innerhalb des Infarcts mit Thromben erfüllt, ausserhalb derselben jedoch enthalten sie dünnflüssiges Blut. Hier erscheint das Parenchym im Allgemeinen blutreicher als in dem vorangehenden Falle.

Exper. XV. Einlegen eines Stahlstiletts in die Aorta. Darstellung einer künstlichen Embolie nach den Milzgefässen. Es hatte sich hier eine Aortitis erzeugt und die auf derselben gebildeten Gerinnungen, die ziemlich fest adhärent sich zeigten, einen zum Theil ganz diphtheritischen Character angenommen hatten. Das Thier lebte sieben Tage nach der Operation. Peritonitis war hier nicht vorhanden. Es hatte sich sogar so weit wieder erholt, dass es ziemlich kräftig herumlief und auch mit grosser Hast die dargereichten Speisen frass. Hier fanden sich in der Milz, namentlich unter der Serosa ganz kleine, linsengrosse, weisse Knötchen, die zum Theil feste Consistenz boten, zum Theil jedoch aus rahmartigem Eiter sich zusammengesetzt zeigten und auch microskopisch deutliche reichliche Eiterzellen erkennen liessen.

Exper. XVI. Injection von Eiter, der aus einem gutartigen Abscess der Glutäel eines Typhusreconvalescenten genommen war, aus Eiterkörperchen, Fett und schwarzem Blutpigment bestand und unfiltrirt unmittelbar nach seiner Entfernung aus dem Abscess in die Carotis des Hundes injicirt wurde. Wir hatten leider eine zu grosse Quantität genommen. Das Thier collabirte plötzlich, hörte zu athmen auf, nach fünf Minuten war es todt. Das Herz schlug noch zehn Minuten lang. — Die Section lehrte, dass ein grosser Theil des Eiters nach dem Hirn gedrungen, dort in den Gefässen als Form geronnener, fester, weisser Stränge sich darstellte. Die Milz zeigte schon oberflächlich eine Masse kleiner Höcker, die auf der Schnittfläche aus kleinen, wie Abscesse aussehenden, weissen Infiltraten bestanden und bei micro-

skopischer Untersuchung dem injicirten Eiter identische Elemente darstellten. Auch die Nieren zeigten in den grösseren Gefässen eitrige Coagula.

Exper. XVII. Injection von Eiter nach der Aorta abdominalis eines kräftigen Hundes (unfiltrirt). Das Thier zeigte darauf grosse Dyspnoe, erholte sich jedoch bald und frass Nichts. Tod nach 68 Stunden. Neben Abscessen der Leber zeigte auch die Milz eine bedeutende Anzahl weisser zum Theil confluirender Knötchen, sowohl unter der Serosa wie im Innern des Parenchyms, welches blassroth, von fester Consistenz erschien. Obwohl die Section 6 Stunden post mortem gemacht, zeigten schon einzelne derselben Luftentwickelung, so dass der seröse Ueberzug an solchen Stellen zu Blasen emporgetrieben war. Der Eiter war hier im unfiltrirten Zustand injicirt worden, aus einer Phlegmone durch Gegenöffnung genommen, etwas übelriechend und mit Blut gemischt.

Exper. XVIII. Dieselbe Operation mit demselben Eiter an gleichem Tage an einem ebenfalls kräftigen Hunde, der jedoch erst nach fünf Tagen starb. Die Section zeigte ausser Abscessen im Herzen in der Aorta ascendens, in der Leber, im Darm, in den Nieren, 3—4 kleine eitrig zerflossene rundliche Abscesschen neben zahlreichern diffusen Haemorrhagieen, während das Parenchym im Allgemeinen ziemlich blass sich dargestellt.

Exper. XIX. Eiterinjection aus einem Abscess, der durch Periostitis des rechten Trochanters sich gebildet, aus der Leiche einer Frau genommen, die an Tuberculosis pulmonum Tags vorher gestorben war. Der Eiter nicht fötide, ziemlich dickflüssig, rahmartig. Die Injection geschah in unfiltrirtem Zustand von der Carotis aus abwärts etwa in dem Umfange von 9 Drachmen. Die Operation selbst geschah sehr leicht. Das Thier war vorher chloroformirt worden. Nach der Operation zeigte dasselbe vollkommenen Sopor, athmete wenig. Erst nach einer Stunde fing es an, etwas tiefer zu respiren und die Füsse zu bewegen. Es schrie jetzt sehr viel, schien dabei etwas heiser, erbrach sich einige Mal, doch ohne Blut, war linksseitig gelähmt. Convulsionen wurden nicht beobachtet. Es lebte nur 12 Stunden. — Die Milz enthielt hier nur einen, etwa linsengrossen Knoten, der eine mit Eiter gefüllte Höhle einschloss; eine entzündliche Exsudation an der Serosa war hier nicht zu sehen. Die Umgebung dieses Knotens stellte einen hämorrhagisch infacirten Saum dar. Hirn und namentlich der Darmkanal zeigten hier eine sehr reichliche Injection von Eitersubstanz. Einzelne kleinere Gefässe zeigten sich auf das Doppelte erweitert und bei microskopischer Untersuchung vorzugsweise aus einem Convolut von Eiter, Blutkörperchen und Pigmentschollen erfüllt.

Die durch diese ziemlich interessante Reihe von Experimenten gegebenen Facta bestättigen mehrere Thatsachen und die darauf hin zu basirenden Theorieen. Zunächst erkennen wir, wie Körper (Indigo, Pigment), die in andern Organen sich ganz schadlos erwiesen, hier constant das characteristische Bild des Infarcts oder wenigstens eine diffuse Haemorrhagie zu Tage förderte. Wir sehen diesen Vorgang sich in relativ sehr kurzer Zeit darstellen, oft schon nach Stunden, so dass wir in demselben nur den Effect der einfachen gesteigerten Spannung, weniger aber das Product einer entzündlichen Texturerkrankung wiederzuerkennen vermögen. Das Organ

schwellt gewöhnlich nicht an; es scheint mir dies nicht ohne Bedeutung, inwiefern wir auch bei Krankheiten, wie namentlich bei der Pyaemie und Endocarditis häufig genug ähnliche Vorgänge constatiren, ohne dass Schwellung des Organs sich nothwendig damit vereinigt. Von grossem Interesse aber erscheinen hier besonders die Eiterinjectionen. Aus ihnen eruirt sich eine Thatsache, auf die meines Wissens bislang noch nie aufmerksam gemacht wurde. Zunächst verdient schon besonders hervorgehoben zu werden, dass während sich durch dieselben relativ selten, (wie dies übrigens allgemein anerkannt ist), von der jugularis aus Lungenabscesse erzeugen, ebenso häufig von der Aorta aus sich die Organe zu eitriger Abscessbildung disponirt erweisen. Man hat vielfach die Meinung aufgestellt, dass der Eiter zum Blute beigemischt oft unmittelbar verschwindet, sich gewissermassen auflöse. Man hat dies daraus zu schliessen geglaubt, weil die Untersuchung der Lungen keine Abscesse und die des Blutes im rechten und linken Ventrikel kein Eiterelement enthielt. Wie ich dies oben schon zu Genüge bei den Lungen erörtert habe, geht der Eiter gewöhnlich durch die Lungen hindurch und erzeugt dann erst auf arterieller Seite die erwarteten Abscesse, häufig indess finden wir ihn bei sorgfältiger Prüfung innerhalb der Lungencapillarität stecken, die er dann in Form zusammengeballter, mit Blutkörperchen vereinigter Schollen vollkommen obturirt. Er erzeugt gewöhnlich keine weitere anatomische Läsion; bei längerem Bestehen verwandeln sich seine Zellen in Fettdetritus und fallen so der Resorption anheim. Auf der arteriellen Seite und namentlich in der Milz ist dieses Verhalten jedoch ein anderes. Hier sind die Körper keineswegs von grösserem Umfange, sie passiren indess nicht so leicht die weit engeren Maschenwerke, erzeugen die Infarcte und Abscesse leichter und mit einer gewissen Constanz. Diese Thatsache erscheint jedoch einer zweiten Erfahrung gegenüber, die wir hier zu machen ebenfalls Gelegenheit fanden, von relativ untergeordneter Bedeutung. Wir finden nämlich, dass der Eiter, indem man ihn in das arterielle Blut injicirt, dort nicht bloss Veranlassung zu den spontanen Gerinnungen wird, so dass wir unmittelbar nach der Vivisection, bei der das Thier in Folge derselben sofort starb, z. B. die grösseren Hirngefässe von derben weissen eitrigen Gerinnseln verschlossen sahen, sondern dass sogar vollkommene Abscesse, wie z. B. in der Milz, sich sofort erzeugten. Hier giebt es keine andere Möglichkeit als die, dass der Inhalt dieser letztern nicht etwa hier gebildet, sondern unmittelbar

aus dem damit geschwängerten Strome aus den einzelnen Gefässchen austrete. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch bei Menschen die Bildung der Abscesse in einzelnen Fällen diesen Ursprung nimmt, dass dann der hämorrhagische Saum die Folge, nicht aber das erste Stadium desselben darstellt. Indem der Eiter sich frei in eine spontan erzeugte Lücke des Parenchyms gelagert, erzeugt er secundär dieselbe Reihe von Vorgängen, wie sie jede Leichenpustel an der Haut uns vor Augen führt.

Um Missverständniss zu vermeiden, kann ich zum Schluss die Bemerkung nicht unterdrücken, dass ich keineswegs daran denke, dass die Eiterkörperchen als solche im Stande seien, auch selbst dann, wenn die Zahl derselben im Blute sich häuft, Gefässe zu verstopfen. Ich habe mich nur von der Thatsache überzeugt, dass Eiter zu Blute gemischt, namentlich dann, wenn er in unfiltrirtem Zustande benützt wird, ganz gleich, ob er schon zersetzt, oder recenten gutartigen Ursprungs ist, zu kleinen Gerinnungen und dem zu Folge zu capillären, selten zu grösseren Gefässverstopfungen führe.

Die capilläre Embolie kömmt in Krankheiten häufig vor, namentlich sowohl bei Pyaemie als wie auch neben Endocarditis. Der Vorgang selbst dürfte aus der eben vorhergegangenen Schilderung klar geworden sein. Die Erscheinungen dieser Form sind ausserordentlich geringfügig. Weder Schmerz noch Vergrösserung des Organs gehören zu den constanten Symptomen.

Embolie der arteria mesenterica superior.

Schon Tiedemann gedenkt in seinem 1843 erschienenen Werke über die Verengerung und Verschliessung der Pulsadern in Krankheiten mehrerer Fälle, bei denen die oben genannte Arterie vollkommen durch feste Faserstoffgerinnsel obturirt war. Es war das Blut zu dem Darm durch die offen gebliebenen Zweige der mesenterica inferior und durch die sehr erweiterte arteria pancreatico-duodenalis zugeführt worden. Es hatte sich der Darm hier vollkommen schadlos erhalten, so dass das allmälige Entstehen des Leidens in diesem Falle sehr wahrscheinlich wird. Ueber die etwaigen Krankheitssymptome wird kein Bericht erstattet; der Befund war ein rein zufälliger am Leichentisch. Dagegen wurden von Virchow drei überaus interessante Mittheilungen deutlicher Embolie

jener Gefässe gegeben. (Gesammte Abhandlungen Seite 420, 438, 450). In dem einen Falle waren in Folge von brandigem hämoptoischem Infarct jauchige Gerinnungen in den Lungenvenen gebildet worden. Diese wurden von hier fortgeschwemmt und nach den Gefässen des Hirns, des Herzens, der Leber, der Milz, der Nieren, der Haut und endlich auch der arteria mesenterica superior geschleudert. Es hatte sich so in dieser letztern zunächst eine Arteriitis erzeugt, bei der die Wandungen eitrig verdickt, das umgebende Gewebe des Mesenterium gleichfalls mit brandigen Abscessen durchsetzt, der Darm selbst jedoch nicht wesentlich verändert wurde, die venae mesentericae vollkommen sich frei erhielten. Die Embolie hatte hier an der Theilungsstelle der Arterie in Aeste zweiter Ordnung stattgefunden. Gekröse, Darm und Netz waren durch frische faserstoffige Exsudate mit einander verklebt; das erste geschwollen, stark geröthet und von Exsudat durchsetzt. Die Drüsen derb infiltrirt und dunkelroth. — In einem zweiten Falle war die arteria mesenterica superior 2½" hinter ihrem Ursprung in einer Strecke von ¾" vollständig durch einen embolischen Pfropf verstopft, der seinen Ursprung aus dem linken Herzen nahm, dessen beide Ostien erkrankt waren. Gerade im Umfang und unmittelbar hinter jener Obturationsstelle finden sich die Gefässe zwar leer, aber die Serosa des entsprechenden Darms sowie das Peritoneum intensiv geröthet. Die Darmschleimhaut sehr gelockert, mit breiig cruentem Secret bedeckt. Ebenso die Gekrösdrüsen bis zur Wurzel des Mesenterium von einem markigen Infiltrat durchsetzt. — In einem dritten Falle fand sich neben Stenose der bicuspidalis eine ähnliche Embolie, deren Thrombus in einen festen harten Strang verwandelt war, dessen Ende in die Aorta vorragte. Hier war der Darmkanal ebenfalls von blutiger, zum Theil geronnener Masse erfüllt und zeigte im obern Theile des duodenum zwei perforirende, dicht übereinander gelegene Geschwüre. — Endlich hat in jüngster Zeit Beckmann in (Virchow's Archiv, Bd. XIII, S. 501) einen neuen derartigen Fall mitgetheilt. Hier war in Folge derselben ebenfalls eine bedeutende Blutung in und auf der Schleimhaut des Darms in ihrer ganzen Ausdehnung eingetreten. Hier war ebenfalls die Embolie vom linken Herzen ausgegangen. Ueber die Erscheinungen im Leben finden wir leider auch hier keinerlei Mittheilung. Dagegen gedenkt dieser Autor bereits einiger an Kaninchen gemachten directen Experimente über diese Form von Embolie und deren Folgen. Er fasst hiernach die Blutungen als Folge venöser Rückstauungen in einer

ähnlichen Weise auf, als ich dies vor Jahren in meiner Habilitationsschrift noch vertheidigte. Ein glücklicher Zufall wollte es, dass auch ich eine Reihe höchst interessanter analoger Beobachtungen zu machen Gelegenheit fand; sie sollen zunächst hier vorgeführt und erst später die nicht unbedeutenden Ergebnisse von Experimenten an sie geknüpft werden, die allmälig erst mir den eigenthümlichen räthselhaften Effect dieser embolischen Form erschlossen.

Casuistik.

Fall I. Dorothea Winkler, Schuhmachersfrau, 71 Jahr. Vom 17. Februar bis 1. März 1857. — Insufficientia bicuspidalis. Embolia arter. mesenter. superior.

Patientin erzählt, dass sie seit einem Vierteljahre starke Anschwellung ihres Leibes wahrgenommen, zu der später erst Oedeme der Füsse hinzugetreten seien. Sie will sonst nie krank gewesen sein, namentlich nie Herzklopfen empfunden haben. Seit langer Zeit hatte sie Husten, doch niemals Haemoptoe. — Status praesens: Mässige Dyspnoe, Cyanose der Lippen, schwache kleine Pulse (108), kühle Extremitäten. Wirbelsäule hinten in der untern Brustwirbelgegend skoliotisch. Percussion vorn in beiden Spitzen tympanitisch, hinten beiderseits die Zeichen eines Ergusses. Systolisches Geräusch am Herzen, schwacher zweiter Ton. Herzstoss in der Axillarlinie diffus zu fühlen. Leber klein. Milztumor sehr gering. Urin reichlich, ohne Eiweiss, etwas Durchfall. — Verlauf: Allmälige Abnahme der Kräfte. Der Leib allgemein, namentlich aber linkerseits schmerzhaft. Ascites beträchtlich, sehr starke Handödeme. Pulse klein, schwach. Sensorium frei. Herzaction sehr unregelmässig. Urin bleibt frei von Albumen. Am Tage vor ihrem Tode plötzlich ein Anfall von Bewusstlosigkeit ohne Convulsionen, ohne Erbrechen. Dies dauert zwei Stunden. Am letzten Tage wurde das Bewusstsein wieder frei, die Pulse jedoch unzählbar, die Zunge sehr trocken, die Anaemie gesteigert. Appetit war ganz geschwunden, Urin auch jetzt noch frei von Eiweiss geblieben. — Section: Arachnoidea trüb, die Gefässe im Allgemeinen sehr geschlängelt und hyperämisch. Hirnsubstanz weich und ödematös. Im cavum pleura beiderseits 3 bis 6 Pfund Flüssigkeit. Schleimhaut des Pharynx blass, die der Trachea geröthet. Die Lungen emphysematös und blutarm. Pericardium an seiner hintern Fläche mit dem Herzen verwachsen. Herz sehr breit; rechter Ventrikel sehr hypertropisch. Pulmonalklappen normal. Bicuspidalis verdickt. Die Sehnenfibrillen mit einander verwachsen. Aortaklappen intact. Die arteria coeliaca frei. Milz braunroth, stellenweise etwas blutreich; Umfang normal. Leber im Dickendurchmesser etwas verkleinert, welk und braunroth von Farbe. Inhalt stark fettig. Galle braunroth. Magenschleimhaut hämorrhagisch suffundirt. Im mesenterio eine ähnliche Hyperaemie mit stellenweisen kleinen Extravasaten, die ähnlich Purpuraflecken sich zeigen. Ein grösserer blauer Tumor kömmt in der Nähe des Ileum zu Tage, der beim Einschnitt eine zwischen den Platten des Mesenteriums gelagerte Haemorrhagie darstellt. Die Mesenterialdrüsen bedeutend geschwellt, einfach hyperämisch, nicht blutig. Die Schleimhaut des Darmkanals entsprechend diesem Befunde hyperämisch, doch keine Ulcerationen auf derselben. Diese Hyperaemie erstreckt sich besonders auf den Dünndarm, während die Schleimhaut des Dickdarms ziemlich normales Verhalten bietet. In der arteria mesenterica superior findet sich etwa $2^1/_2$" von ihrem Abgange aus der Aorta ein strangartig obliterirender Pfropf, der mit den Wandungen mässig adhärent ist,

und hinter dem die Gefässe permeabel und die Gerinnungen vollständig frei sind. Die Gefässwand zeigte sich in der Umgebung des Pfropfes mässig verdickt, sonst aber keineswegs fettig degenerirt oder atheromatös erkrankt. Die arteria mesenterica inferior, soweit sie in ihrem grössern Stamme zu verfolgen war, frei. Die Nieren hatten normale Grösse, die rechte enthielt im Becken ein harnsaures Concrement. Die Schleimhaut der Blase am Fundus mit Blutextravasaten durchsetzt und dadurch von getigertem Ansehen. Im Uterus ein festes Fibroid und mehrere kleine Schleimpolypen der innern Haut. Arteria femoralis beiderseits, sowie die Schenkelvenen frei.

Ueber die Deutung des anatomischen Befundes werde ich weiter unten sprechen. Besondere Erscheinungen mit Ausnahme der allgemeinen Schmerzhaftigkeit im Leibe, der plötzlich eingetretenen Arythmie des Herzens und Pulslosigkeit bei vollkommen freiem Bewusstsein; dies waren die vorherrschenden, vielleicht (!) mit der Embolie zum Theil zusammenhängenden Erscheinungen der letzten Tage. Auch in den oben genannten Fällen von Virchow und Beckmann wird auf die Symptomatologie im Ganzen wenig Rücksicht genommen. Es handelt sich hier immermehr um die Begründung der anatomischen Befunde. Nur in dem einen Falle wurden Colikschmerzen und Stuhlretardation, häufiges Erbrechen beobachtet. Wie wir weiter unten sehen werden, ist dieses Auftreten von Knoten im Omentum nicht ganz ohne Bedeutung. Blutige Stühle wurden weder von mir noch in den Virchow'schen Beobachtungen wahrgenommen. Die Schleimhaut des Dickdarms war constant frei von jeder Färbung. Es scheint diese Affection entweder acut zu tödten, oder die peristaltischen Bewegungen des Darmkanals ganz aufzuheben oder endlich die Blutung selbst eine ziemlich geringe, sich spontan leicht sistirende zu sein. Nach Experimenten an Thieren zu urtheilen, scheint mir die zweite Annahme die wahrscheinlichste zu sein.

Fall II. Therese Lindner, Tischlerwittwe, 45 Jahr. Vom 2. bis 27. Mai 1858. — Embolia arteriae mesentericae. Insufficient. bicuspidalis. Polypi cordis. Infarctus pulmonum.

Patientin war wegen einer schweren Lungenentzündung ins Hospital aufgenommen worden, bot ausserdem die Zeichen einer Insufficienz der bicuspidalis dar. Die Pneumonie resorbirte sich sehr langsam; allmälig entwickelte sich links unten ein ziemlich bedeutendes pleuritisches Exsudat, das das Herz nach dem Epigastrium zu verdrängte. Sie hustete hierdurch continuirlich, expectorirte jedoch wenig, magerte so etwas ab; ihr Appetit kehrte ebenfalls nicht wieder. Schon bei der Aufnahme hatte man ein Convolut harter Knoten wahrgenommen, der ziemlich schmerzhaft, längs des colon transversum gelegen, ungefähr der Configuration des Pancreas entsprach, sich verschiebbar zeigte und nicht pulsirte. Die Kranke bekam Durchfälle, trotzdem blieben die Knoten anfangs unverändert, sie wurden allmälig erst etwas kleiner und weniger schmerzhaft, zuletzt fühlte man sie gar nicht. Ueber ihre Ent-

stehung wusste Patientin Nichts anzugeben. Sie erholte sich allmälig so weit, dass sie acht Tage vor ihrem Tode die Erlaubniss zu einem Gang nach dem Garten sich erbat. Ihr Appetit hatte sich etwas gebessert, die Durchfälle waren geschwunden, nur grosse Anaemie und ziemlich starke Dyspnoe waren zurückgeblieben. Sie erkältete sich bei diesem einmaligen Versuch, zog sich die Zufälle einer acuten Bronchitis zu, in Folge deren sie in kurzer Zeit zu Grunde ging. — Section: Hirnsubstanz anämisch. Larynx am Eingang schwach ödematös, Trachea etwas geröthet. Bronchien bis zu den feinsten Aesten hinab intensiv hyperämisch und geschwellt. Linke Lunge besonders nach unten fest adhärent, enthält in ihrem untern Lappen eine mit eitrigem Schleim erfüllte Bronchieectase innerhalb eines luftleeren comprimirten Gewebes. Der obere Lappen beider Lungen erscheint stark emphysematös. Dagegen befindet sich im mittleren rechten ein hämorrhagischer Infarct mit secundärer Verstopfung der zuführenden Arterie. Rechter Ventrikel etwas hyperämisch. Linkes Atrium erweitert. Bicuspidalis stark verdickt, doch keine frische Gerinnungen auf derselben. Aortaklappen gesund. In der Spitze des linken Ventrikels zwei bedeutende, festhaftende Faserstoffpolypen, die ohne fortgesetzte Gerinnungen frei in die Höhle hineinragen. Die Milz von normaler Grösse. Leber muskatnussartig gezeichnet, Serosa narbig eingezogen. Im cavum abdominis eine kleine Menge mit fibrösen Flocken vermengter Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut mit dickem, zähen Secret bedeckt. An der kleinen Curvatur eine alte Narbe. Im mesocolon transversum schiefergraue Färbung und zahlreiche ockergelbe Reste einer früheren Haemorrhagie. Die Venen stark ectasirt. Die Arterien ziemlich bedeutend contrahirt, doch durchgängig mit Blut gefüllt. Die Mucosa an der entsprechenden Stelle grauschwarz, während die entgegengesetzte Fläche, die am ligamentum gastrocolicum inserirt ist, ganz blass erscheint. In jenem Stück des mesocolon findet sich ausserdem ziemlich reichliche Schwellung einzelner Drüsen, die intensiv blutreich sind; das mesocolon selbst sehnenartig verdickt. Faeces liegen an jenem Orte nicht in grösserer Masse angehäuft. Indem man von der arteria mesenterica aus die Gefässe verfolgt, gelingt es in der That, gerade in dem entsprechenden Arterienaste eine deutliche Embolie durch bröckliche grauweisse Massen nachzuweisen, die vollkommen obstruirend wirken, den dahinter gelegenen Canal leer und die Wandung frei erscheinen lassen. Nieren etwas speckig infiltrirt, mässig vergrössert. Ovarien cystenartig degenerirt. Tuben durch catarrhalisches Secret beiderseits erweitert.

Dieser Fall birgt nach manchen Beziehungen vielfaches Interesse in sich. Wir haben hier nicht nur abermals Gelegenheit, jene Knotenbildung im Mesenterium als eine Folgeerscheinung der Embolie wiederzufinden. Wir sehen hier die weiteren Effecte dieses Processes in so significanter Weise, wie dies bis jetzt noch nicht beobachtet worden und auch experimentell schwer nachgeahmt werden kann, da die Thiere den Eingriff der Operation nur wenige Tage überleben. Patientin konnte uns über das Entstehen dieser Knoten, obwohl wir sie wiederholt darnach gefragt, keinen Aufschluss geben. Es scheint hiernach die Annahme fast gerechtfertigt, als ob in der That derartige Embolieen besondere äusserlich hervortretende Erscheinungen, ja selbst nur Schmerzen nie erzeugten. Blutiger

Stuhl war auch in diesem Falle nicht vorhanden, im Gegentheil litt die Kranke an dünnwässrigen, weissen Diarrhöen. Die Kranke kam mit ihren Knoten bereits in die Anstalt; was vorher geschehen, darüber haben wir nur sehr dürftige anamnestische Notizen. Als anatomische Läsion gab sich ausser jener Haemorrhagie und ausser einer Verdickung des Omentum eine ganz eigenthümliche, local beschränkte Divertikelbildung kund, die wahrscheinlich mit localer Muskelatrophie in eine directe causale Beziehung zu bringen sein dürfte. Dass die Kranke diesen embolischen Process in so günstiger Weise überstand, ruhte offenbar in der ziemlich unbedeutenden Weite des abgeschnittenen Blutstromes, vielleicht auch darin, dass gerade ein Theil des Dickdarms getroffen war, der an sich durch seine Function eine untergeordnete Bedeutung hat und andererseits durch das ligamentum gastrocolicum so reichlich mit collateralen Strömen versehen wurde, dass es weniger zu intensiven necrotischen Zerstörungen kommen konnte, als an einzelnen Stellen des Dünndarms, bei denen man eben schon wegen der grossen Zartheit der Wandung weit tiefere, namentlich ulcerative Zerstörungen finden wird. Ueber die Qualität des vorgefundenen Pfropfes als eines embolischen sowie über den Ursprung desselben aus dem linken Herzen kann kein Zweifel obwalten. Vor und hinter dem Pfropf war die Arterie leer; die Wandung selbst intact. Das ganze Aortensystem frei von Atherose. An der bicuspidalis fanden wir keine frischen Gerinnungen; dieses spricht gerade zumeist für das ältere Bestehen jener Embolie. Dieselbe mit der Polypenbildung in einen Zusammenhang bringen zu wollen, halte ich für unstatthaft, da diese Körper gewöhnlich so fest sich zwischen den Trabekeln eingekeilt befinden, dass ein embolischer Transport derselben sich schwer vermittelt.

Fall III. Christiane Schneider, unverehelicht, 28 Jahr, vom 1. Juli bis 6. August 1856. — Syphilis secundaria. Morbus Brightii. Hydraemie. Atherosis aortae cum thrombosi Embolia arteriae mesentericae.

Patientin wurde wegen Syphilis längere Zeit behandelt, später traten hierzu allgemeine Hydraemie, Ascites, Eiweiss im Urin und sehr starke Durchfälle. — Section: Hirnsubstanz blass, von normaler Consistenz. Thyreoidea sehr blutreich, Bronchialdrüsen nicht vergrössert. Epiglottis livide geröthet und geschwellt. An der untern Fläche ein unregelmässiges Ulcus, dessen unebener Grund mit weissen Exsudaten besetzt, dessen Ränder aufgeworfen erscheinen. Die Hyperaemie setzt sich noch über die oberen Stimmbänder fort, die untern erscheinen livide, nicht gewulstet. Schleimhaut der Trachea und der Bronchien lebhaft geröthet. In beiden Pleurahöhlen flüssiger Erguss. Lungen blutreich, stark ödematös, luftarm. Unter der Pleura Ecchymosen, sonst nirgends Infiltrate. Herz klein, blutarm. Klappen nor-

mal, Aorta glatt; nur hinter dem Anfang des absteigenden Astes eine sechsergrosse Stelle mit frischen warzenförmigen Auflagerungen geronnenen Faserstoffs, nach deren Entfernung eine kleine Geschwürsfläche zu Tage tritt.. Auch weiter abwärts keine tiefe Erkrankung der Arterie. In der Milz ein grosser, recent gebildeter Infarct, mehrere kleinere, blassgelbe nach der untern Spitze zu. Das erhaltene Parenchym der Milz blutreich, von normaler Consistenz. Leber bedeutend vergrössert. Auf der Schnittfläche vermehrte Consistenz und feinkörnige Beschaffenheit. Galle dunkelbraun, dünnflüssig. Oesophagus blass. Magenschleimhaut leicht geröthet, mit zähem Schleimbelag. Pancreas von vermehrter Consistenz. Eine etwa fussgrosse Schlinge des Dünndarms in der Nähe des Coecums dunkel blauroth. Die Serosa daselbst bedeutend verdickt; die Schleimhaut mit diphtheritischem Exsudat bedeckt, zum Theil ulcerirt, missfarbig. Der übrige Darm vollständig normal. Im Dickdarm eine frisch catarrhalische Schwellung der Schleimhaut, sonst nichts Abnormes. Im cavum abdominis eine reichliche Menge trüber Flüssigkeit. Die zu jener Stelle des Dünndarms führenden venösen Gefässe stark geschwollen, enthalten jedoch dünnflüssiges Blut. Die eine Arterie in einer Strecke mehrerer Zolle von festen Faserstoffgerinnungen erfüllt, hinter denen das Lumen der Gefässe leer bis an die Peripherie erscheint. Rechte Niere mässig infiltrirt, in der Peripherie ein Faserstoffkeil. Linke Niere ohne Abnormität. Uterus klein, Tuben verwachsen, geschlängelt. Ovarien sehr atrophisch, am Scheideneingang zahlreiche Excoriationen und Narben früherer Geschwüre.

Hat dieser Fall schon durch die eigenthümliche Form der Quelle, von der aus sich die Embolie einleitete, ein gewisses Interesse, inwiefern hier eine ganz zufällige, keineswegs leicht zu erklärende locale Ulcerationen der Aorta ohne jede Atherose des übrigen Gefässsystems, ohne Klappenerkrankung die Veranlassung zu Thrombenbildung wurde, so bietet andererseits der Localbefund manches bisher noch nicht Beobachtete, hier war die Embolie ziemlich nahe an der Insertion der Gefässe am Darm erfolgt; es fand sich keine Bildung blutiger Knoten im Omentum, dagegen als Analogon mit Embolieen anderer Organe neben ulcerativen Processen der Schleimhaut eine deutliche Verdickung der Serosa und die Bildung diphtheritischer Exsudate in das Gewebe der erhaltenen Darmhäute. Die von jener Darmpartie abführenden Venen erschienen leer, dagegen fand sich im cavum des Abdomen eine mässige Quantität peritonitischen Ergusses, während das Peritonaeum im Allgemeinen keineswegs entzündlich affizirt noch von fibrinösen Exsudaten bedeckt erschien.

Aus diesen drei eben vorgeführten Beobachtungen ergiebt sich demnach eine ähnliche Reihe von Läsionen, als sie Virchow und Beckmann bereits geschildert. Wir finden da Hyperaemie, Haemorrhagie und selbst entzündliche Processe unmittelbar im Bereiche der affizirten Darmpartie, während man gerade Anaemie, Ne-

crose resp. Gangrän erwarten sollte. Nur in der letzten Beobachtung fanden wir neben jenen entzündlichen Vorgängen eine wirkliche Zerstörung der Schleimhaut und in der ersteren eine Lockerung der Muskelelemente, in Folge deren jene Divertikelbildung zur Erscheinung kam. Viele Theorieen sind bereits gerade rücksichtlich dieser hyperämischen Zustände bei Embolieen und am meisten durch diese Beobachtungen an der arteria mesenterica angeregt worden. Virchow selbst hat dieselben einer sorgfältigen Critik unterworfen, sich alle die Möglichkeiten vor Augen geführt, deren Annahme hier statthaft sein könnte. Die Brücke'sche Theorie, nach welcher die Behinderung des Arterienstromes zur Stase und diese zur faserstoffigen Exsudation führe, inwiefern in Folge von collateralem Kreislauf in gewissen Abschnitten des verstopften Gebietes wechselnde, rückläufige, zu Perturbation und dadurch zur Stase führende Strömungen sich bildeten, konnte ihm ebenso wenig genügen, als die von den Experimenten an der Lungenarterie her genommenen analogen Erfahrungen, bei denen die Qualität der Embolen durch mechanische oder chemische Reizung secundär entzündliche Vorgänge zu erzeugen im Stande waren; „es bleibe daher immer noch etwas unerklärt und es sei nicht unwahrscheinlich, dass in solchen ischämischen Theilen die Gefässhäute in ihrer Ernährung litten, so dass sie permeabler und brüchiger würden und dem später andringenden Collateralstrome geringere Resistenz darböten. Diese Nutritionsstörung werde sich in diesen Fällen um so mehr zur Geltung bringen, als an sich neben Herzleiden gewöhnlich schon die Arterien tief erkrankt erschienen." Ueber die Unzulänglichkeit der Beckmann'schen Theorie, der einer venösen Rückstauung, habe ich bereits oben gesprochen. Diese Deutungweise ist eben so wenig für die embolischen Darmbefunde anwendbar, als wir sie für die Erklärung der Gallenblasenhyperaemie bei Unterbindung der arteria hepatica, für die Magen- und Milzhyperaemie bei der Unterbindung der coeliaca als gerechtfertigt bezeichnen durften. Directe Experimente sollen indess diese Frage noch präciser entscheiden. Sie wurden mit einer besonderen Sorgfalt durchgeführt, nicht nur weil das Interesse dieser embolischen Erkrankung an sich es dringend erheischte, sondern vorzugsweise desshalb, weil wir hier einen einfachen, leicht zu übersehenden, in seinen einzelnen Phasen klar zu deutenden Vorgang vorfinden, der, wie dies schon Virchow anerkannte, für die Geschichte der hämorrhagischen Infarcte überhaupt eine wesentliche Bedeutung in sich birgt.

Experimente.

Methode der Operation. Es wurde die arteria mesenterica in ähnlicher Weise wie die coeliaca aufgesucht. Sie ist relativ leichter zu finden, sie liegt tiefer und unmittelbar am obern Rande der als gelbliche bohnengrosse Drüse erscheinenden Nebenniere. Sie liegt bereits unterhalb des Magens, es genügt, nur nach Eröffnung der linea alba die Därme etwas nach rechts hinüber zu lagern, um sie zu finden. Sie hat gewöhnlich, ehe sie sich theilt, einen ziemlich grossen Hauptstamm, der, im lockeren Zellgewebe gelegen, nur von dem plexus mesentericus umgeben erscheint. Durch sorgfältiges Präpariren kann man sich davon überzeugen, dass man keineswegs alle zum Darm hin tendirenden Nerven mit unterbindet. Es kommen zahlreiche Verbindungsästchen vom plexus coeliacus herüber, um sich mit den leitungsunfähig gewordenen Nerven des Darmes zu vereinigen und wie es scheint, deren Function zu übernehmen. Ich hatte oben bereits eines Experiments gedacht, wo trotz der Unterbindung nicht unbedeutender Nervenäste, die nach dem saccus coecus hingingen, dennoch hier kein Magengeschwür noch eine sonstige pathologische Veränderung sich entwickelte. Ebenso können wir auch hier eine derartige Betheiligung der Nerven als eine, die Verwerthbarkeit der Experimente wesentlich beeinträchtigende Complication nicht anerkennen, und zwar um so weniger, da Embolie jenes Stammes genau dieselben Resultate in Bezug auf die anatomische Darmläsion finden liess. Diese Arterie lässt sich übrigens von hinten her ziemlich leicht erreichen. Da jedoch die Resultate selbst ganz identisch mit denen waren, wie sie durch Eröffnung der linea alba und durch Ligatur von der Bauchhöhle aus weit bequemer und schneller erzielt wurden, da die Thiere bei beiden Methoden fast immer gleiche Zeit lebten, so übte ich in der letzten Zeit besonders diese letztere Methode. Injectionen, die ich in grosser Anzahl bei Thieren nach der Unterbindung der mesenterica vornahm, ergaben das constante Resultat, dass eine Collateralcirculation der rami epiploici und jejunales mit der arteria pancreaticoduodenalis und so mit der arteria coeliaca und namentlich der arteria mesenterica inferior durch die Verbindung der arteria colica media und inferior sich herstellte. Wenn es auch nicht gelang, das Gefässnetz des Darmes so weit zu injiciren, dass es sich wie bei offenem Strome der mesenterica füllte, so sah man doch offenbar in jedem einzelnen zuführenden Aste der leergewordenen Lumina Injectionsmasse eindringen. Eine Thatsache, die übrigens auch

durch eine andere Beobachtung ihre Bestättigung findet, nämlich darin, dass man fast constant bei Ligaturen jener Arterie hinter dem verschlossenen Lumen deutlich zum Theil geronnenes, zum Theil dünnflüssiges Blut bei der Section wiederfindet. Sensible Nerven scheinen übrigens in der Nähe der arteria mesenterica nicht zu liegen. Die Thiere zuckten bei der Ligatur gewöhnlich nicht, dagegen wurden sie häufig auffallend apathisch, zeigten sehr frequente Respiration und sehr beschleunigten Puls. Extremitätenlähmung beobachteten wir nicht, auch waren die Zeichen der Peritonitis auffallend gering. Es wurden zu diesen Experimenten gewöhnlich nur Hunde oder Kaninchen gewählt; die ersteren überlebten die Operation oft 3 bis 4 Tage, die letzteren selten länger als 24 Stunden.

Die Experimente wurden hier nur in Form von Ligaturen durchgeführt. Künstliche Embolieen des Hauptstammes der mesenterica oder grösserer Seitenäste gelangen mir niemals; dennoch waren die Experimente nach anderen Richtungen hin verschieden. Ich ligirte theils grössere, theils ganz kleine Aeste unmittelbar vor ihrer Insertion am Darm. Um alle collateralen Circulationen möglichst abzuschneiden, unterband ich die arteria coeliaca und mesenterica gleichzeitig. Um endlich die Bedeutsamkeit des venösen Rückstroms möglichst genau zu prüfen, verband ich neben der Ligatur der mesenterica auch die der abführenden vena mesenterica. Die Resultate sollen nun in möglichster Gedrängtheit wiedergegeben werden, sie beziehen sich nicht nur auf Darm- und Peritonealbefunde, wir werden auch Gelegenheit haben, den Einfluss kennen zu lernen, der durch die plötzliche Sistirung eines so mächtigen Antheils des Pfortaderstroms für die Leberfunction erwächst. Ich will endlich auch hier etwas ausführlicher den Verhältnissen Rechnung tragen, wie sie durch die plötzliche Plethora des arteriellen Stromes sich darstellen müssen, nachdem ein so kräftiger Strom plötzlich für die Blutzufuhr abgeschnitten worden. Die Lehre von den sogenannten Congestionen, wie sie sich seit den ältesten Zeiten in die Pathologie eingebürgert, über die man jedoch dessenungeachtet noch immer sehr unlautere Anschauungen herrschen sieht, deren Einfluss überhaupt meiner Ansicht nach unverhältnissmässig stärker geglaubt wird, als er de facto besteht, sie soll hier von Neuem durch Thatsachen ihre rationelle Begränzung finden. Gewisse materielle Läsionen werden hier als bestimmte Subtrate für die mannigfach hypothetisch gedeuteten Erscheinungen geschildert werden. — Schon oben fiel uns die eigenthümliche Thatsache auf, dass durch Embolieen der mesenterica

bei Menschen meist ein so plötzlicher Collapsus des ganzen Gefässlebens, Pulslosigkeit und Arythmie des Herzens mit sehr schnellem lethalen Ausgange sich einleiteten. Dass diese Symptome in einer gewissen Beziehung zur plötzlichen Unterbrechung jenes Stromgebietes stehen, wird durch die nachfolgenden Experimente ebenfalls klar zu Tage treten.

Erste Reihe.

Exper. I. *Eröffnung der linea alba in dem Umfange von* $1\frac{1}{2}''$. — Einzelne Schlingen des Dünndarms werden herausgezogen, Arterie und Vene eines bestimmten Darmstückes aufgesucht und nun durch eine Pincette die Arterie comprimirt, während ich mit der Loupe das Verhalten des Darms und der abgehenden Vene beobachtete. Ich erkannte zunächst Folgendes: Die Arterie entleert sich vollständig bis in ihre Capillarität hinein. Die collateralen Ströme werden deutlich über die Norm gespannt, pulsiren ausserordentlich stark, erzeugen an einzelnen kleineren Zweigelchen innerhalb des zarten Mesenterium kleine, oft nur stecknadelkopfgrosse Blutungen. Eine Hyperaemie der ihnen entsprechenden Darmserosa, eine Extravasation in das Schleimhautgewebe wird niemals hierdurch erzeugt. Innerhalb des eigentlich obturirten Gebietes ist der Process ein zwiefacher, je nachdem der collaterale Strom die Blutzufuhr mehr oder weniger schnell herbeiführt oder ganz unmöglich wird. Im letzteren Falle wird die Serosa blass, kalt, glanzlos, sehr bald sieht man deutliche venöse Injection der entsprechenden Capillaren, die sich allmälig mehr und mehr füllen. Auch in den grösseren Venen, in die sich jene Gefässchen münden, sieht man sehr bald eine reichlichere Schwellung. Waren jedoch reichlich Collateralen vorhanden, so füllte sich gewöhnlich sehr bald auch die obturirte Arterie und es stellte sich eine besondere Veränderung an der Serosa des entsprechenden Darms nicht dar. Jene Hyperaemie der Darmvenen wurde constant intensiver und schneller, wenn man neben der Arterie gleichzeitig die Vene mit in die Pincette fasst. Die Beobachtungszeit dieser Experimente betrug gewöhnlich wenige Minuten, der Versuch wurde an verschiedenen Theilen des Darms mit gleichem Erfolge wiederholt. In allen diesen Fällen war die Serosa bläulich hyperämisch, man konnte durch Freilassen der Pincette sehr leicht die vollständig normale Circulation wieder herstellen und dieses Spiel von Unterbrechen und Freilassen des Stromes mehreremals an derselben Stelle des Darms schadlos wiederholen.

Exper. II. Es wurde bei eröffneter linea alba in gleicher Weise *die arteria mesenterica* an ihrem Hauptstamme *comprimirt* und nur das Verhalten des Darms beobachtet. Hier fand eine noch intensivere venöse Füllung selbst der grösseren Stämme von der Peripherie nach dem Centrum zu statt. Die Temperatur sank und ebenso jede peristaltische Bewegung, die sofort wiederkehrte, wenn man den Strom der Arterie frei liess. Man erkennt hier zunächst deutlich, wie die Strömung der neben den Arterien gelagerten starken Venen fast ganz aufgehört, meist sind ihre Kanäle leer und bedeutend verengt, die Darmserosa zeigt ein ganz normales Aussehen, nur die Venennetze sind mässig gefüllt, das Blut in den abführenden Venen bewegt sich ebenfalls ausserordentlich träge. Länger als fünf Minuten wurden diese Beobachtungen, bei denen ich gewöhnlich eine starke Loupe zu Hülfe nahm, nicht fortgesetzt. Ich habe mich überzeugt, dass der nach Stunden eintretende Darmbefund von der momentanen Einwirkung wesentlich differirt.

Exper. III. *Unterbindung der mesenterica von hinten her an einem Kaninchen.* Lebensdauer 4 Stunden. Keine Peritonitis, kein freies Exsudat. Vor dem Unterbindungsfaden ein fester Thrombus. Hinter demselben ist das Lumen der Arterie leer. Serosa des Darms blassgrau. Die Venenverästelungen reichlich gefüllt, keine Ecchymosen im Mesenterium. Der Dickdarm zeigt normal injicirte Wandungen. Inhalt des Dünndarms blassgelb, schleimig. Im Magen, sowie im untern Theile des Darms feste Substanzen. Die mucosa des Ileum ohne Hyperaemie, die Zotten nicht geschwellt. Die Leber bedeutend erblasst, von verringertem Durchmesser und normaler Consistenz. Galle mässig reichlich. Milz klein, von normalem Blutreichthum.

Exper. IV. *Unterbindung der arteria mesenterica am Kaninchen.* Lebensdauer zehn Stunden. Die Lungen zunächst normal. Herz ebenfalls. Kein Erguss im cavum thoracis. Die Därme mässig hyperämisch, namentlich von der Venenseite aus. Das Blut der grösseren Venen nicht geronnen, dagegen im Pfortaderstamm deutliche Thromben. Darmmucosa frei von Ulcerationen und Ecchymosen. Ein Ast der mesenterica superior geht zum rechten Leberlappen. Dieser erschien sehr anämisch, fast weiss, während die übrigen blassroth, sehr blutarm sich darstellten. Gallenblase nicht hyperämisch. Galle reichlich. Magen intact. Milz klein, blutleer. Nieren ebenfalls blutarm. Urin ohne Eiweiss. Injection von der Aorta thoracica lehrte, dass einzelne Gefässe des Dünndarms sich reichlich mit Masse gefüllt hatten. Vorzugsweise injicirt erschienen diejenigen Stellen, die am intensivesten jene venöse Hyperaemie zeigten. Die Masse war bis in die Capillaren hineingedrungen und dies microskopisch nachweislich.

Diese Reihe von Versuchen habe ich vielmals mit gleichem Befunde wiederholt; 10 bis 12 Stunden ist gewöhnlich die Lebensdauer der Thiere nach dieser Operation. Das Resultat war durchweg ein gleiches. Oft sah man ganze Partieen, selbst des Dünndarms anämisch bleiben, hier gelang es niemals Injectionsmasse einzutreiben; dagegen gab sich gerade an solchen Stellen eine auffallende Succulenz und Lockerung der Darmwandung kund, namentlich erschien die Innenwand bedeckt von einer schleimigen Schicht, die bei microskopischer Untersuchung bereits die Elemente der zerstörten Schleimhaut zur Anschauung brachte. Peritonitis entwickelte sich bei diesen Experimenten niemals. Nicht immer konnten wir von der Aorta aus die Darmgefässe nach der Unterbindung jenes Hauptstammes injiciren. In diesen Fällen schien die Serosa wie die Schleimhaut frei von jeder Röthung oder Extravasation, dessenungeachtet sehr leicht zerreisslich. Die Venen waren in diesen Fällen normal gefüllt. Die Pfortader enthielt hier Gerinnungen, die sich bis nach den venis mesentericis tief hinabstreckten. Diese Eigenthümlichkeit einer mangelnden Collateralcirculation gehört jedoch zu den Ausnahmen.

Exper. V. *Unterbindung der mesenterica an einem starken Hunde.* Lebensdauer 32 Stunden. Das Thier verhielt sich zunächst unmittelbar nach der Operation scheinbar munter, hielt sich auf den Beinen, verweigerte indess jede Speise. Tags darauf lag es gekauert im Winkel, war wenig zu Bewegungen zu veranlassen, zeigte eine mühsame Respiration. — Section: Bei Eröffnung der Bauchhöhle von der linea alba aus fiel sofort die enorme Hyperaemie des omentum majus auf. Dies zeigte eine dunkelblaue Färbung und strotzend gefüllte grössere Venenstämme, seine Drüsen stark geschwellt und markig infiltrirt. Hie und da kleine diffuse Hämorrhagien. Exsudative Producte werden nicht beobachtet. Lungen und Herz verhielten sich normal. Die Milz ziemlich gross, intensiv schwarz, gleichmässig blutreich, ihre Kapsel intact. Die Bauchhöhle erfüllt von einigen Unzen blutiger Flüssigkeit von Chocoladenfarbe und zähflüssiger Consistenz. Die Leber zeigt eine ungleiche Blutvertheilung, ist blassroth, in allen Durchmessern bedeutend kleiner, Consistenz jedoch ziemlich fest, Ränder nicht weiss, Serosa nicht necrotisirt. Galle reichlich, v. port. frei von Gerinnungen. Ebenso enthält der Stamm der sehr collabirten v. mesent. noch dünnflüssiges nicht geronnenes Blut. Der Magen zeigt keinerlei Abnormität, seine Gefässe in gewöhnlicher Weise gefüllt; sein Inhalt eine grünliche dünnflüssige Masse. Dagegen sieht man schon im duodenum die Schleimhaut rosigroth injicirt und mit zahlreichen kleinen, oberflächlichen, sogenannten epithelialen Geschwürchen bedeckt. Diese Röthung nimmt nach abwärts an Intensität zu. Der Canal ist meistens von nicht geronnenem, braunrothem, zähem, mit Darmschleim gemischtem Blut erfüllt, nach dessen Entfernung die Gefässe bis in die Capillaren hinein auf das Feinste injicirt, neben ihnen ausserdem an vielen Stellen punct- oder streifenförmige Ecchymosen zu Tage treten. Auch grössere runde Substanzverluste werden hie und da gesehen. Die Färbung des ganzen Darms ist nicht eine bläuliche, sondern eine hellrothe, rosige. Die Peyer'schen und Brunner'schen Drüsen wie bei der Cholera weissmarkig infiltrirt, die solitären so stark geschwellt, dass sie namentlich im coecum, processus vermiformis schon durch die Serosa hindurch als weisse Knötchen sichtbar werden, deren weitere Section einen dünnen, eiterähnlichen Inhalt finden lehrt, der microskopisch aus unentwickelten. aber schon deutlich granulirten Exsudatzellen besteht. Einzelne derselben sind bereits spontan geplatzt und haben so Geschwürchen gebildet, die genau den folliculären Dickdarmgeschwürchen gleichen. Entsprechend diesem Befunde der Schleimhaut erscheint die Serosa nicht nur intensiv hyperämisch und mit zahllosen kleinen punctförmigen Ecchymosen bedeckt, sie zeigt auch offenbar alle Zeichen peritonitischer Exsudation. An einzelnen Stellen lässt sich das faserstoffige Exsudat abstreifen; besonders gilt dies für den Dünndarm. Coecum und Dickdarm zeigen sich frei davon. An einzelnen Stellen des Dünndarms sieht man nun ausserdem 8 bis 10 Divertikelbildungen, in denen sich das Lumen des Darms in allen seinen Häuten gleichmässig handschuhähnlich hervorwölbt, intensiv geröthet erscheint, während die angrenzende Serosa sich blass darstellt. Dieser Befund hatte grosse Aehnlichkeit mit einer bei einer Kranken oben geschilderten Beobachtung. Auch die mucosa solcher Stellen erschien auffallend hyperämisch, die muscularis hämorrhagisch suffundirt und durch Oedem sehr gelockert. — Die Nieren intensiv blutreich. Blase leer.

Exper. VI. *Unterbindung der arteria mesenterica von hintenher ebenfalls an einem Hunde.* — Lebensdauer $6^1/_2$ Tage. Hinter der fest anschliessenden Ligatur ein fester alter Pfropf, vor derselben das Gefässlumen frei. Lungen,

Herz ohne jede Abnormität. Leber anämisch, etwas klein, von normaler Consistenz, Galle reichlich. In der Vena portarum frische spärliche Gerinnsel. Milz blassroth, Magenschleimhaut ebenfalls intact, die des Darmkanals dagegen bis an die Baunhinische Klappe gleichmässig hyperämisch, rosigroth, succulent, an einzelnen Stellen grössere Substanzverluste und submucöse Haemorrhagieen, frei ergossenes Blut jedoch innerhalb des Darmrohres nicht zu finden. Im colon feste grünliche Massen, die frei von Blut sind. Netz sehr blutreich, stark gefüllte Venen in demselben. Die Venae mesentericae enthalten dünnflüssiges Blut. Im cavum peritonei einige Unzen blutig seröser Flüssigkeit. — Nieren vollkommen normal; auch die linke an der Wunde anliegende wenig affizirt, ihre Fettkappsel mit Fett durchtränkt. Urin fehlt in der Blase. Eine Injection von der Aorta in diesem Falle misslang.

Zweite Reihe.

Exper. VII. *Unterbindung der mesenterica und coeliaca gleichzeitig an einem mässig starken Kaninchen.* — Die Operation selbst geschah in 25 Minuten. Das Thier war nicht ätherisirt worden. Ungünstige, störende Momente hatten hier nicht eingewirkt. Das Thier lebte volle 6 Stunden, hielt sich so lange aufrecht, athmete sehr frequent, dann fiel es um und starb nach wenigen Minuten unter einigen Convulsionen. — Section unmittelbar nach dem Tode: Die Eröffnung der Bauchnath zeigt, dass keine Bauchpartie mit in dieselbe geklemmt war. Zeichen von Peritonitis fehlen. Die Lungen erscheinen besonders in ihren hintern Partieen sehr blutreich. 5 bis 6 stecknadelkopfgrosse Knoten liegen unter der Pleura und haben ganz den Character kleiner hämorrhagischer Infarcte. Die arteria pulmonalis in ihren grösseren Zweigen frei von Gerinnungen. In der Vena pulmonalis fehlen dieselben nicht, erstrecken sich bis in den linken Vorhof hinein. Das Herz normal; seine Venen stark ausgedehnt. Linker Ventrikel sowie Aorta thorac. mit dünnem schwarzen Blut reichlich erfüllt. Die Vena hepatica enthält feste Gerinnungen, die tief hinein nach der Leber sich forterstrecken, die cava inferior dagegen dünnflüssiges Blut. Das Thier wiegt 1 Kilogramm, 1 Hektogramm und 6 Decagramm. Die Leber 543 Gran, also 1 : 35,08. Eine sehr gelungene Injection von der Aorta zeigt, dass weder nach dem Magen, der Milz, der Leber, noch nach dem oberen Theile des Dünndarms irgend Etwas von der Injectionsmasse gelangt war. $^1/_2$' über der Klappe wird der Darm normal eng, mit festen Scybalis erfüllt. Hier sieht man eine vollkommene Injection von der mesenterica inferior. Dieser Theil ist durch Netzbrücken an den Dickdarm angeheftet und liegt im kleinen Becken. Die Leber erscheint nun ausserordentlich blass; Oberfläche blassroth. An der concaven Fläche ist dieselbe fast durchweg weiss, durch den angrenzenden Magen eingedrückt; die Serosa nicht necrotisirt. Auf der blassrothen Schnittfläche nur schwarze Puncte der vena centralis in ganz blassen, weissen Läppchen sichtbar. Die vena portarum von Gerinnungen in allen ihren Zweigen bis tief ins Parenchym hinein erfüllt, ebenso das Blut in den venis mesentericis des oberen Darmstückes ganz fest geronnen, diese bedeutend ausgedehnt. Nach der Peripherie zu sind die Venenlumina leer. Die Gallenblase eingefallen, ihre Serosa nicht hyperämisch, Galle dünnflüssig. Die microskopische Untersuchung lässt die Leberzellen noch in normaler Anordnung und normal contourirt finden, sie enthalten noch normalen Kern und molecularen fettfreien Inhalt, kein Gallenpigment. Milz anämisch, etwas collabirt. Die weissen Körperchen treten deutlich hervor. Die Vene enthält geronnenes Blut. Der Magen sehr anämisch, zeigte in der Mitte eine sehr bedeutende Erweichung, so dass er bei

der blossen Berührung schon einreisst, seine Venen bedeutend collabirt. Die Mucosa sowie Serosa frei von jeder Injection; die Contenta von einfachem, nicht blutigem Schleim eingehüllt. Der Darmkanal zeigt nun von oben nach abwärts bis ans coecum eine bedeutende Hyperaemie der Serosa, die Wandungen im Allgemeinen sehr dünn, leicht zerreisslich; der Inhalt blutiger Schleim, der sich leicht abschaben lässt, unter dem eine Hyperaemie zu Tage tritt, die microskopisch die Capillaren und grösseren Gefässe auf das Doppelte von farbigen, meist zu Häufchen agglomerirten Blutkörperchen erweitert sind. Ecchymosenbildung findet man weder hier noch im Netz. Im untern Theile des Dünndarms normale Faeces, die gallig gefärbt, nicht blutig sind. Nieren normal, nicht hyperämisch. Blase leer. Kein freier Erguss im cavum abdominis.

Einen ganz gleichen Befund hatten wir bei einem andern Thiere schon nach zwei Stunden.

Exper. VIII. *Unterbindung der coeliaca und mesenterica an einem Hunde.* Unmittelbar darauf grosse Dyspnoe, 48 Respirationen. Er lief jedoch noch nach dem Stall und lebte 9 Stunden. Schon unmittelbar nach der Ligatur sahen wir die Leber sehr blass werden, die Darmvenen sich etwas ectasiren. — Section bald nach dem Tode: Lungen und Herz normal. Leberoberfläche braunroth, an der concaven Fläche ganz blasse, jedoch nicht necrotisirte Stellen. Gallenblasenhaut glanzlos und gefaltet. Die Leberzellen von normalem Gefüge, mässig fettig. Milz enthält in ihrem obern und untern Ende je einen grossen dreieckigen Infarct, das übrige Gewebe sehr erweicht. Von der Aorta aus dringt Injectionsmasse in das Parenchym hinein. Magenvenen collabirt, mit dünnflüssigem Blute erfüllt. Einzelne capilläre Ecchymosen auf der Schleimhaut. Venen des Dünndarms sind bedeutend erweitert, enthalten jedoch flüssiges Blut. Duodenalschleimhaut von Blutstreifen durchsetzt. Im jejunum wird dieselbe gleichmässig kirschroth, succulent, leicht abstreifbar. Dieser Befund lässt sich bis hinab nach dem rectum verfolgen. Die Drüsen nicht geschwellt. kein freier peritonitischer Erguss. Die Untersuchung der Ligaturen lehrt, dass die arteria hepatica nicht ligirt war, getroffen waren nur die lienalis, coronaria ventriculi und pancreatica sowie die mesenterica. Die arteria mesenterica inferior zeigte sich hier sehr schwach und klein. Nieren normal, nicht hyperämisch. Blase leer.

Dritte Reihe.

Exper. IX. *Unterbindung der arteria mesenterica superior und bald darauf der vena mesenterica unmittelbar vor dem Einfluss der vena gastr. und lienalis in die vena portarum.* Die Operation ging schnell von statten. Das Thier war ätherisirt worden. Es war trächtig und kam unmittelbar nach der Operation mit drei lebenden athmenden Thierchen nieder, denen bald die Placenta folgte. Es lebte darauf nur noch zwei Stunden: — Section: Hirn enorm blutreich. Cortex nicht in der gewöhnlichen Weise grau, sondern blassröthlich. Die Gefässe der pia mater aufs Zarteste injicirt, keine Haemorrhagie unter derselben. Kein Erguss in den Seitenventrikeln. Lungen enthalten an vereinzelten Stellen kleine, frische, braunrothe, feste subpleurale Knötchen, sind im Uebrigen sehr blutreich, rosig tingirt. Arteria und vena pulmonalis strotzend von Blut erfüllt. Das Blut in den Ventrikeln mässig geronnen. Die Venen des Epicardium bedeutend ectasirt, die am sulcus longitudin. so bedeutend, dass kleine Extravasate eingetreten sind, die ins Muskelgewebe hineingehen. Die Aorta thoracica enthält dünnflüssiges Blut. Die arteria und vena mesenterica waren vollkommen fest ligirt. Die Leber blutarm, blass-

roth, wie ausgewaschen; in den weissen Läppchen erkennt man die mässig gefüllten venulae centrales. In den grösseren Aesten der venae hepaticae wandständige, kleine, schwarze Coagula. Die vena portarum frei von Gerinnungen, dagegen die vena mesenterica von der Ligatur aus abwärts durch derbe Gerinnungen bedeutend ectasirt, sie erstrecken sich nicht bis an die Peripherie. Die concave Fläche der Leber sowie der Saum erscheinen auch hier ganz weiss. Die Zellen enthalten microskopisch viel Fett. (Graviditas!) Die Gallenblase eingefallen, nicht hyperämisch. Galle frei von Blut. Der Magen von normalem Umfange und von blasser Farbe. Nur im saccus coecus 3 bis 5 linsengrosse schwarze Haemorrhagieen ohne jede Injection der benachbarten Theile, ohne Lockerung derselben (wahrscheinlich Folge arterieller Congestionen wie die Lungeninfarcte). Die Milz mässig blutreich, blassroth; Kapsel geschrumpft, keine Infarctbildung. Der Dünndarm vom jenunum aus nicht nur intensiv hyperämisch; die Häute bedeutend gelockert und schlaff, das Lumen dadurch erweitert, die Mucosa mit zahlreichen Ecchymosen und kleinen wie stecknadelkopfgrossen Haemorrhagieen durchsetzt und von blutigem, sulzigen Inhalt erfüllt. Auch der Dickdarm intensiv hyperämisch, doch ohne Blutbeimengung. Nieren nicht hyperämisch. Urin fehlt ganz.

Exper. X. Dieselbe Methode. Tod schon nach einer Stunde. Lungen sehr hyperämisch. Im Herzen feste schwarze Coagula, starke Erweiterung der Venen des Epicardiums. Leberoberfläche sehr blass. Am Rande sehr zart injicirte Gefässnetze, concave Fläche stellenweise weiss, nicht necrotisirt. Pfortaderäste mit festem Gerinnsel erfüllt. Die Leberzellen ganz blass, enthalten deutlich Fettkügelchen und normalen Kern. Galle sehr dünn, mässig reichlich; Blase nicht hyperämisch. Magenschleimhaut rosig injicirt, doch ohne Ecchymosen. Der ganze Darmkanal zeigt sehr hyperämische Gefässe, doch diesmal nur grünlich schleimigen Inhalt, der frei von Blut ist. Dickdarm blass, Schleimhaut nicht gelockert. Im Netz keine Blutungen. Nieren blass. Harnblase leer.

Die hier vorgeführten einfachen Thatsachen sprechen mehr als irgend eine a priori erdachte Theorie für den Vorgang, den ich im Allgemeinen als das herrschende Gesetz für embolische Effecte betrachte und auf das ich wiederholt bereits in jedem einzelnen Organ habe zurückkommen müssen. Es hiesse, der einfachen Beobachtung Zwang anthun, wollte man noch weiter an einen venösen Rückstrom denken, der eine solche Gewalt auszuüben im Stande wäre, dass er nicht nur die Gefässe zerreissen und die Schleimhaut dadurch lockern, dass er auch exsudative Processe herbeizuführen geeignet würde. Wenn man nach der gleichzeitigen Unterbindung der vena mesenterica die Darmgefässe sich sogar stärker erfüllen, wenn man die Zerstörung der Schleimhaut intensiver nach selbst kürzerer Zeit findet, wenn man das Venenstück unmittelbar vor der Ligatur durch geronnenes Blut um die Hälfte erweitert sieht, woher anders soll dann das Blut in dem ischämischen Gebiete stammen als aus accessorischen collateralen Strömen. Dass solche bestehen, davon habe ich mich durch Injectionen wiederholt überzeugt und

darüber bereits die nöthigen Notizen in der Einleitung dieses Capitels gegeben. Der venöse Rückstrom ist es also offenbar nicht, der jene Erscheinungen macht, im Gegentheil sehen wir, dass durch die einfache Unterbindung der arteria mesenterica das Blut der ausführenden Venen nicht geronnen war, ebenso wenig wie das der Pfortader. Die Lumina der letztern waren nur etwas collabirt, es muss demnach ein, wenn auch kleiner Strom von der Peripherie der Darmcapillaren nach dem Centrum fortbestanden haben. Nur in einzelnen Fällen sah man oben an der Einmündungsstelle der mesenterica in die Pfortader eine Thrombose gebildet, während immer die peripheren Venen dünnflüssiges Blut enthielten. Giebt nun Alles dieses ein positives Zeugniss für das weitere Bestehen einer arteriellen vis a tergo, so würde man dessenungeachtet jene Hyperaemie, jene Zerreissung der Schleimhaut, jene Extravasate in dem Omentum durch die collaterale Action allein nicht begreifen. Dies hat Virchow bereits zur Genüge erkannt. Solche Processe lassen sich eigentlich rationeller Weise nur bei directem Strome, also nur im collateralen Gebiete, wo ein gesteigerter Seitendruck vorliegt, begreifen. Innerbalb des ischämischen Gebietes muss nothwendig noch ein Mittelglied hinzutreten, welches erst diese Erscheinungen in zweiter Reihe vermittelt.

Der physiologische Typus des hier gedachten Vorganges ist folgender: Nach der Ligatur der Arterie tritt sofort eine langsamere Bewegung im Venenblut ein. Das Blut bleibt in den venösen Capillaren stehen, der Theil wird zunächst anämisch. Ist hierbei die Quantität der abgeschnittenen Blutmasse sehr bedeutend, ist das Gefässrohr der Ligatur bis an die Peripherie sehr lang, so wird es sich nur langsam vermöge seiner eigenen Contractilität seines Inhalts entleeren. Es wird diesen zwar bis ins Capillargebiet zu treiben vermögen, kaum aber die Kraft besitzen, es in die Venenstämme überzuführen. Es werden sich hierdurch nicht nur capillare Gefässschlingen bedeutend injiciren, allmälig wird sogar eine absolute Stase eintreten. Weiterhin ist nun das Verhalten ein verschiedenes, je nachdem collaterale Ströme sich ermöglichen oder nicht, je nachdem dies mehr oder weniger schnell geschieht. Findet dies unmittelbar nach dem Verschluss des Hauptgefässes und in ausreichendem Grade Statt, so kann diese Störung vollkommen schadlos vorübergehen. Wo dies aber, wie gewöhnlich, nicht der Fall ist, wo dieselbe vollständig ausbleibt, dann tritt zu jener Stase absoluter Tod der Gewebe. An sich bieten dieselben schon durch die einfache

ungenügende nutritive Strömung einen verminderten Tonus dar; die Gefässe ebenfalls mangelhaft ernährt, verlieren so die Stütze an den nun erschlafften Geweben, sie werden sich also passiv ausdehnen und auch hierdurch die Weiterbeförderung des Blutes wesentlich erschweren. Wenn nun die absolute Stase längere Zeit bestanden, dann tritt eine vollständige Necrose ein, die nicht nur die Elemente der einzelnen Organe, sondern auch die ihrer Gefässe erweicht und zerstört. Ist so der capillare Strom blosgelegt, so wird Blut frei austreten, ja es wird diese offene Strömung sogar dazu beitragen, auch für das in den höher gelegenen Venen schon circulirende Blut eine Anziehung zu üben; ähnlich wie nach einer Venaesection wird es dahin strömen, wo ihm am geringsten Widerstand begegnet; insofern ist allerdings eine freie Blutung durch rückläufigen Strom denkbar. — Gewöhnlich indess leisten die Gefässe relativ am längsten Widerstand; sie werden nur in kleinen Lücken necrotisirt; oft findet bloss ein einfaches Transsudiren ihres Inhalts durch ihre erweiterten Poren statt. Die angrenzenden Theile werden mit farbigem Serum durchtränkt, nicht aber blutig infascirt. Ob und in wie weit beim Darm weiterhin gebildete Producte des necrotischen Stoffwandels in ähnlicher Weise wirken, wie wir es oben beim Magen durch die freie Säure erkannt, darüber sind die Acten der Untersuchungen noch keineswegs geschlossen. — Wenn nun aber eine collaterale Circulation sich in ein so affizirtes Parenchym hinein begiebt, so wird die Wirkung begreiflicher Weise etwas modificirt, je nachdem eine längere oder kürzere Zeit des Actes verstrichen, je nachdem der Erweichungsprocess, die elementare, nicht mehr zu restituirende Zerstörung der Gewebe mehr oder weniger vorgeschritten ist. Ist diese letztere noch nicht vorhanden, liegt zunächst nur eine einfache Stase vor, so kann es möglicher Weise zu einer vollkommenen Restitution der in ihrer Ernährung affizirten Theile kommen. Es kann das in Stase gerathene Blut der Gefässe wieder etwas flott werden und so jene Störung vollkommen ausgeglichen werden. Oft genug mögen sich neue Capillaren erzeugen, während die ursprünglichen längst verödet oder dem allgemeinen Zerstörungsprocess unterlegen sind. Die Entwickelung von Capillaren scheint überhaupt ein Act zu sein, der sich ziemlich leicht entwickelt. Bei jeder Entzündung mögen neben vielfacher Zerstörung derselben sich ebenso viele reichhaltige Capillaren erzeugen. Diese Theorie findet ihre besondere Stütze in den neueren Untersuchungen über die Bedeutung der

Bindegewebskörperchen zu den Gefässströmen, auf die ich jedoch hier nicht weiter eingehen kann. Wenn also die Capillaren sich frühzeitig genug wieder regeneriren, so kann auch jetzt, trotzdem bereits Stase eingetreten, jede Störung noch vollkommen compensirt werden. Häufig genug wird dieses allerdings nur zum Theil sich ermöglichen, der Druck in den freien Capillaren durch das Andrängen des neuen Stromes sich erhöhen; die an sich gesetzte ursprüngliche Störung den Reiz bilden, von dem aus sich eine Reihe entzündlicher Processe entwickeln wird, wie wir sie oben ebenfalls auf dem Peritonaeum und namentlich auf der Serosa des affizirten Darmes deutlich entwickelt vorfanden, wie wir sie bei jener Kranken in der Form eines diphtheritischen Exsudats in das submucöse Gewebe neben der Ulceration der Schleimhaut wiedererkannten. Viele der Capillaren werden da, wo sie unmittelbar an die Erweichung gränzen, durch den gesteigerten Andrang des Blutes einerseits und durch die verminderte Spannung der Gewebe auf der andern Seite bald zerreissen und zu stärkeren Blutungen Anlass geben. — Wenn wir nun endlich nach der gleichzeitigen Unterbindung der coeliaca neben der arter. mesenterica ebenfalls eine Hyperaemie der Darmschleimhaut finden, wo scheinbar jede collaterale Circulation unmöglich wird, so müssen wir dem Strome der arteria mesenterica inferior, der bei Kaninchen nicht unbedeutend ist, vor allen Dingen Rechnung tragen. Diese schickt ihre Zweige zur coeliaca media, nicht aber zum Magen, daher bleibt dieses letzte Organ blass. Wir dürfen ferner keineswegs übersehen, dass zwar in jenem Experimente eine Hyperaemie mit Zerstörungen der Schleimhaut vorgelegen, dass aber Zerreissungen der Gefässe und Extravasate hier schon weniger zu Tage traten. Der Inhalt des Darms war grünlich, nicht blutig gefärbt wie bei den andern Experimenten.

In dieser Weise scheinen mir alle die räthselhaften Effecte gedeutet werden zu müssen, wie sie neben der Embolie der mesenterica sich zur Darstellung bringen. Ich sprach hier zunächst nur von der einfachen, nicht complicirten Embolie grösserer Aeste. Virchow hat auch einen Fall von specifischer Embolie durch Gangraenmetastase aus Lungenvenen beobachtet. Diese Specifität des Embolus kann jedoch, wie leicht begreiflich, eine besondere Einwirkung nur auf die unmittelbar neben der obturirten Gefässstelle gelegenen Theile des Mesenteriums üben. Die Darmwandung liegt dieser bereits sehr fern, auch bei dem Virchow'schen Falle war der Darm intact gefunden worden. In meinen eigenen

Beobachtungen waren es nur einfache Faserstoffpfröpfe, die auf die umgebenden Wandungen nur in der gewöhnlichen Weise einwirkten, so dass sie dort eine entzündliche Verdickung und mässige Betheiligung des unmittelbar angränzenden Mesenteriums erzeugten.

Was die Erscheinungen dieser Form von Embolie anlangt, so haben wir bis jetzt noch eine zu dürftige Reihe von Erfahrungen als dass wir schon jetzt im Stande wären, auch nur annähernd ein Schema für dieselben zu entwerfen. Characteristisch erscheint die Darmblutung; da jedoch, wie wir uns häufig erzeugt, gewöhnlich die peristalische Bewegung aufhört, so hat dieses Symptom für die Diagnostik keine Verwerthung. Wir sahen constant, das Darmrohr genau so weit, als die nutritive Störung reichte, von blutigem Inhalt sich erfüllen. Wo die Wandungen normales Verhalten darboten, waren auch die Contenta ganz blass. Zum Erbrechen kam es auch nicht. Es ist diese Thatsache nicht ohne Interesse und leicht begreiflich. Jener Act wäre hier zumeist ein reflectorischer, der durch die Leitung sympathischer Fasern sich vermitteln würde; diese sind nun aber ebenfalls necrotisirt, folglich leitungsunfähig geworden. — Dass die Verdauung wesentlich darniederliegen müsse, dürfte selbstverständlich sein; dass aber der Appetit vollständig aufhöre, davon konnte ich mich nicht überzeugen. Der Hund, der die Operation einige Tage überlebte, frass wenigstens in der ersten Zeit fast in der gewohnten Weise. — Ob diese Erkrankung mit Schmerzhaftigkeit verbunden, ist noch schwieriger zu entscheiden. Die Thiere verhielten sich meist so apathisch, dass der Druck auf den Leib ohne Schmerzensäusserung auch ohne Reflexzuckung vertragen wurde. — Die Kranken dagegen klagten allerdings in einzelnen Fällen über kolikartige Schmerzen. In wie weit diese von der durch den Embolus gesetzten localen Reizung des unmittelbar angrenzenden Nerven in ähnlicher Weise sich erzeugt, wie wir dies als ätiologisches Moment z. B. für den Schmerz beim spontanen Gangrän der Extremitäten längst erkannt, lasse ich ganz dahingestellt. — Was nun endlich die Störungen in anderen Organen anlangt, so würden wir allerdings nach der gewöhnlichen Anschauungsweise eine Hyperaemie vieler Organe erwarten. Wie man indess schon bei Amputationen grosser Extremitäten es längst erkannt, gleicht sich diese Plethora, die offenbar momentan entstehen muss, ausserordentlich schnell aus; die Säfte der Parenchyme werden den serösen Theil des Blutes in stärkerem Grade aufnehmen, feuchter, ödematös werden. Das Herz allein, welches plötzlich eine

so mächtige Arbeit überkömmt, erlahmt sehr oft, daher sahen wir oben schon bei den Krankenbeobachtungen jene Arythmie des Herzens, jenes Schwinden des Radialpulses, jenen allgemeinen Collapsus frühzeitig und plötzlich eintreten. Die Quantität des entsprechend angehäuften Venenblutes findet bei Weitem nicht diese schnellen Ausgleichungsmomente. Indem es nach dem rechten Ventrikel gelangt und wegen der bedeutenden Behinderung in der arteriellen Seite die Lungen nicht passiren kann, kömmt es hier leicht zu Zerreissungen der capillären Peripherie und so zur Bildung der hämorrhagischen Infarcte, wie wir sie bei Kaninchen mehrmals, jedoch nicht constant gefunden haben. Die Organe der arter. Seite wurden sehr bald eher anämisch als blutreich, die Niere hörte offenbar auf zu fungiren. Auch die Lebersecretion verminderte sich. Die Gallenblase collabirte. Apoplexieen im Hirn und in seinen Häuten habe ich ebenso wenig gesehen, als Transsudate in den einzelnen Höhlen.

Wo die Diagnose auf so schwacher Basis ruht, kann füglicher Weise von therapeutischen Erfahrungen kaum die Rede sein. Dass wir Grund haben in solchen Fällen, die Action des linken Herzens möglichst zu erhöhen und zu unterstützen, wird uns gerade hier mehr als irgend wo aus diesen Beobachtungen und den an sie geknüpften Erörterungen klar.

Capilläre Embolie der arteria mesenterica.

Wenn schon die Obturation grösserer Gefässbahnen selbst da, wo collaterale Circulationen die Möglichkeit einer Compensation darbieten, in kurzer Zeit eine Necrose der Schleimhaut, eine Art Erweichung der muscul., ja selbst der so festen Serosa herbeiführt, so wird ein solcher Ausgang des Processes um so sicherer eintreten, je weiter man sich denselben nach der Peripherie hin denkt, namentlich wenn es sich um Verstopfungen capillärer Gebiete handelt. Hier ist es wieder das Experiment, das vorzugsweise uns eine Aufklärung über manche pathologische Beobachtung verschafft, bei der das anatomische Messer bislang ausser Stande war, einen solchen ätiologischen Character zu demonstriren. Es sind viele Fälle mir und Andern zur Beobachtung gekommen, in denen man neben Herzleiden, namentlich aber neben acuter Endocarditis, neben secundärer Infarctbildung in Milz und Nieren, auch im Mesenterium und namentlich im submucösen Gewebe des Ileum Haemorrhagieen und ulcerative Zerstörungen wahrnimmt. Es ist in solchen Fällen über den embol. Character dieses Processes ausserordentlich schwer zu

entscheiden. Die anatomische Untersuchung der Gefässe findet nämlich frühzeitig schon in den grösseren Gefässen ihre Gränze. Der einfachste Weg wäre allerdings der der Injectionen; indess gewöhnlich bilden diese Affectionen so zufällige Befunde, dass die Präparate bereits aus ihrer Verbindung mit dem Körper getrennt und die Injection nicht mehr durchführbar ist. Es sollen deshalb weiter unten directe Untersuchungen mit Producten, die ähnlich den Faserstoffkrümeln einer Endocarditis wirken, unternommen werden und den Beweis führen, dass es sich um Embolie wirklich handele, dass wenigstens durch sie künstlich sich ganz analoge Läsionen darstellen lassen. Schon oben gedachte ich bei der capill. Magenembolie zweier Fälle, bei denen sich auf dem Wege der Metastase perforir. submuc. Abscesse nicht nur im Magen, sondern auch im Dünndarm gebildet. Aehnliche Producte findet man häufig neben Pyaemie, nicht selten ist die Schleimhaut des Dünndarms mit Blut bedeckt, die Häute intensiv hyperämisch und die kleinern Darmgefässe unter dem Microskop mit Eiterzellen reichlich gefüllt, während angränzende Ströme auf demselben Sehfelde sich nur durch Blut ausgedehnt erweisen. Ich hatte viele hierauf bezügliche Beobachtungen zu machen Gelegenheit und ist mir diese Thatsache der eitrigen Faserstoffembolie bei Pyaemie nicht mehr zweifelhaft.

Die zu diesem Zwecke geübten Experimente wurden zum Theil mit Pigment und Indigo, zum Theil jedoch direct mit Eiter von der Aorta aus durchgeführt. Bei Pigment und Indigo fanden wir, nachdem die Thiere 2 bis 3 Tage gelebt hatten, schon bei einfacher Besichtigung den Darmkanal eigenthümlich livide, unter seiner Serosa zahlreiche Haemorrhagieen, die entsprechenden Venen stark ausgedehnt, den Inhalt des Darmrohres blutig, in seiner Schleimhaut kleine capilläre Ecchymosen und grössere Haemorrhagieen. Die Ulcerationsprocesse waren mit Deutlichkeit nicht nachweislich, nur erschien die Schleimhaut sehr gelockert, leicht abschabbar. Die Eiterinjectionen von der Aorta theoracica aus nach abwärts geübt, zeigten nach 10 Stunden folgenden Darmbefund: Von oben bis abwärts ans Coecum war die Schleimhaut gallertartig succulent, rosig injicirt und mit Ecchymosen bedeckt, das Lumen sehr eng, colon vollständig normal, nur am rectum Oedem mit Hyperaemie der Schleimhaut und zwei sechsergrosse Geschwürchen, deren Basis die muscularis bildete. Auch das Mesenterium zeigte sich hyperämisch und an einzelnen Insertionsstellen am Darm grössere, hämorrhagische Extravasate. Diese Reihe der Läsionen wird auch in den

Fällen constatirt, in denen der Eiter unverdünnt und von rahmiger, gutartiger Natur gewählt wurde. Bei einem Thiere, welches 5 Tage die Operation überstand, fanden sich an der Serosa des ganzen Dünndarms und namentlich am Mesenterialansatz eine grosse Zahl gelblich weisser erbsengrosser Knötchen, die sich nicht als Abscesse, sondern auch als knotig contrahirte Muscularis darstellten, die nach microskopischer Untersuchung aus mit Fett infiltrirten Muskelbündeln bestanden.

Diesen Erfahrungen zu Folge, die ich an mindestens zehn Injectionen wiederholt constatirte, würde man geneigt sein, jene allgemein bekannte Erfahrung, die namentlich von Stich und Gaspard und vielen Andern zur Genüge constatirt worden, der zu Folge durch Injectionen fauliger Stoffe ins Blut sich fast constant Hämorrhagieen, namentlich im Magen- und Darmkanal fast unmittelbar erzeugten, als embolisch vermittelte zu betrachten. Ich kann jedoch nicht umhin, hier zu grosser Vorsicht anzurathen, da gewiss die chemisch ätzende, an körperliche Substanzen nicht gebundene Wirkung des injicirten Fluidum keineswegs ausser Acht zu lassen ist. Man vergleiche darüber übrigens den Abschnitt, den ich am Schlusse dieses Werkes dem Standpuncte der Embolie gegenüber den Dyscrasieen speciell gewidmet.

Was endlich die tuberculösen und carcinomatösen Metastasen anlangt, so verhält sich damit unsere Erkenntniss auf einem noch weit unsicherem Boden. Ich müsste hier das bei jedem einzelnen Organe bereits vielfach Hervorgehobene wiederholen. Wir besitzen noch kaum die Möglichkeit, die Form der specifischen Metastasen weder anatomisch noch experimentell zu prüfen. Gerade dieses ist eben der Grund, dass nirgends mehr als hier die mannigfachsten Theorieen bislang vorgetragen und oft hartnäckig bis in die neueste Zeit hinein vertheidigt wurden. Nur der stricte experimentelle Beweis könnte hier allein uns den Weg zeigen, auf dem die Natur jene spezifische Metastasen vermittelt. So lange uns die Möglichkeit dieses Beweises abgeschnitten, dürfen wir kaum hoffen, über jene so räthselhaften Vorgänge irgend aufgeklärt zu werden.

Embolie der Nierenarterien.

Als ich vor Jahren meine Habilitationsschrift, in der einige vorläufige Notizen über embolische Folgezustände gegeben wurden, veröffentlichte, war es gerade dieses Gebiet, in dem meine Studien nach einer grossen Reihe von Experimenten zu einem gewissen, relativ am weitesten vorgeschrittenen Abschluss gelangt waren. Die Ligatur dieser Arterie bei Thieren ist eine an sich ziemlich leichte, die auf das Thier erzeugte Einwirkung eine meist so mässige, dass man hier mehr als irgendwo eine längere Lebensdauer nach gesetzter Verwundung und die eigenthümlichen Effecte studiren kann, die in so interessanten Formen nach Embolieen im Allgemeinen uns entgegentreten. Auch die klinische Beobachtung liefert hier gerade ein sehr reichhaltiges Material. Ich hatte an einer frühern Stelle bereits Gelegenheit, die Gründe aus einander zu setzen, wesshalb gerade dieses Stromgebiet zur Localisationsstätte für Embolen gewählt werde. Meine ersten Beobachtungen, durch die ich zumeist zu der speziellen Durchforschung dieses pathologischen Thema's überhaupt angeregt wurde, bewegten sich vorzugsweise in diesen Formen von Metastasen.

Nachdem ich in den bisherigen Erörterungen es mir fast in jedem Organe zur Aufgabe gemacht, die bestimmten Gesetze zu formuliren, durch welche die anatomischen wie physiologischen Effecte bestimmt wurden, nachdem ich auch den Versuch gemacht, auf dem comparativen Wege ein möglichst einheitliches Grundgesetz für alle Körperstellen zu eruiren, wird es auch bei diesem kleinen Organe eine allzu schwierige Aufgabe sein, die hier gesetzten Störungen unter ein solches unterzuordnen. Erst in neuerer Zeit hat man namentlich durch Virchow's und später von Andern vielfach fortgesetzte detaillirte Untersuchungen eine tiefere Einsicht in die ziemlich complicirten Circulationsverhältnisse der Nieren und in die getrennten Beziehungen derselben zur Nutrition und Function gewonnen. Dadurch wurden auch die pathologisch anatomischen Studien, und namentlich, wie dies leicht begreifflich ist, jene über die embolischen Folgezustände bedeutend erleichtert und gefördert. Wären diese schon zu einer frühern Zeit, als ich meine ersten Versuche begann, ebenso klar und sicher erforscht gewesen, so wäre wohl eine weit geringere Zahl von Experimenten nöthig geworden, um

zu einer rationellen Einsicht der anatomischen Läsionen zu gelangen, die immerhin an sich so räthselhafte Befunde darstellen. Schon vor meiner Arbeit war von Schulz in Dorpat (de arteriae renalis subligatione disquisit. physiologico-chirurgicae, 1851) ein Versuch ähnlicher Art, indess mit ganz abweichenden Resultaten und auch Behufs anderer Zwecke gemacht worden. Schulz sah nur regressive Processe als Resultate dieser Operation an Thieren hervorgehen. Wie der Titel jener Dissertation es schon bezeichnet, sollte die Verwerthung dieser Untersuchungen vorzugsweise für chirurg. Zwecke ausgebeutet werden, inwiefern durch eine schnelle Zerstörung des Organs manche tiefe Erkrankung des Parenchyms sich auf diese Weise leicht unschädlich machen liesse. Meine Untersuchungen, deren Resultate auch in späteren Jahren absolut identisch blieben, stimmten so wenig mit denen dieses Autors überein, dass ich schon damals dieselben zurückzuweisen mich veranlasst sah. Eine Bestättigung dieser von mir constatirten Thatsachen wurde in neuerer Zeit besonders durch eine Arbeit geliefert, die durch Virchow angeregt und unter seinem Beistande durchgeführt, schon dadurch alle Beachtung verdient. (Conf.: Ueber die Veränderung der Niere nach Unterbindung der Nierenarterie, von Dr. Blessig, Virchows Archiv, Bd. 16, IX, pag. 120).

Schon an früheren Organen, namentlich aber bei den Lungen und der Leber erkannten wir die bedeutende Einwirkung embolischer Studien auf allgemein physiologische Fragen. Wir werden auch hier Gelegenheit finden, ganz ähnliche Erfahrungen zu sammeln. So sehr man auch in der Erkenntniss des von der Niere gelieferten Secrets, in der Erforschung der Bedingungen vorgeschritten, durch welche zeitweise die Qualität dieses Productes modificirt werde, so hat man dennoch bisher immer noch nicht über die Beziehungen der Gefässe zur Function und Nutrition des Organs ins Klare kommen können. In meiner oben citirten Arbeit hatte ich bereits den Gedanken ausgesprochen, dass die Unterbindung der Nierenarterie, namentlich in unmittelbarer Nähe des Hilus keineswegs die Nutrition des Organs in ähnlicher Weise aufhebe, als es sich für die Function mit Sicherheit nachweisen lasse. Collaterale Ströme aus der arteria suprarenalis, aus Lumbalarterien, aus der arteria spermatica interna, sowie endlich Gefässe, die vor der Ligatur gelegen, sich als kleine Nebenästchen in den Hilus der Niere begeben; sie vermitteln die Ernährung wochenlang und wenn sie auch keineswegs die Integrität des Organs in der Weise aufrecht

zu erhalten vermögen, dass dieses vollständig functionsmässig bleibe, so sind sie doch vollkommen ausreichend, nicht nur um einen Zerfall des Parenchyms zu verhüten, sondern sogar zur wuchernden Production von organischem, festen Bindegewebe beizutragen. — Bekanntlich ist die Niere ein ausserordentlich häufig erkranktes Organ. Idiopathisch, wie als secundäre Folgeerscheinung, findet sich hier mehr als an irgend einem Organe eine Reihe ziemlich merkwürdiger und für die Erhaltung des Organismus höchst bedeutungsvoller Texturerkrankungen. Die Erkenntniss dieser wird durch die Resultate der hier eingeleiteten Untersuchungen wesentlich gefördert. Schon in weit früher Zeit, namentlich aber durch Rayer finden wir eine ganz interessante, rein objective Darstellung von Nierenbefunden, wie sie namentlich neben acutem Rheumatismus, resp. nach vorhergegangener Erkältung sich oft zur Darstellung brachten. Wie man häufig da, wo das Wesen eines Processes nicht erkannt worden, die nähere schematische Bezeichnung desselben nach seiner oft nur scheinbar causalen Beziehung hin formulirte, so characterisirte man auch jene Form als eine rheumatische und übersah dabei, dass hier noch ein Mittelglied sich einschalte, ohne das niemals sich jene Affection darzustellen vermochte. Es war, wie wir späterhin sehen werden, die Endocarditis des linken Ventrikels, welche auf dem Wege embolischer Metastase zahlreiche Gefässverstopfungen im Nierenparenchym erzeugte, die jene als Entzündung aufgefassten hämorrhagischen Infarcte der Nieren erzeugten. Wie für diese, soll auch für die kleineren Nierenabscesse, wie sie neben Pyaemie so häufig sich darstellen, durch das Studium der embolischen Experimente eine geläuterte Einsicht gewonnen werden.

1) Embolie der grösseren Nierenarterienverästelungen.

An früheren Stellen wurde es bereits mehrfach hervorgehoben, wie gerade dieses Organ eine eigenthümliche Praedominanz für gewisse embolische Metastasen darbiete. Nirgends häufiger als hier begegnen uns jene kleineren und grösseren Infarcte in allen ihren mannigfachen Umgestaltungen, nirgends auf der arteriellen Seite so constant pyaemische Abscesschen, nirgends lassen sich experimentell leichter und sicherer durch Einverleibung gewisser Stoffe, wie des Indigo, des Quecksilbers, des Eiters bestimmte constante Processe verfolgen, als hier. Diesen unbezweifelten Thatsachen gegenüber muss es auffallen, wenn wir bei weiterer sorgfältiger Prüfung der grösseren Arterienlumina, so weit sie mit dem einfachen Messer

zu verfolgen sind, die embolische Pfropfbildung so ausserordentlich selten finden. Auch meine experimentellen Versuche, Pfröpfe aus dem Aortensystem in die Nierenhauptarterien zu bringen, scheiterten sämmtlich, während sie in andern Strömen hie und da gelangen. Blessig (l. c.) hatte keine besseren Erfolge. Nur in fünf Fällen constatirte ich in der That eine Embolie, allerdings nicht des Hauptstammes, aber entweder an der ersten Theilungsstelle oder in einem der grösseren Unteräste. Der Hauptstamm der Arterie scheint kaum der Sitz einer Embolie werden zu können; das Lumen derselben ist ein so gleichmässiges, dass einmal erst hineingefahrene Körper constant bis an die Theilung, die gewöhnlich erst tief im Hilus selbst beginnt, gelangen und dort erst arretirt werden. Autochtone Thromben in der Nierenarterie gehören keineswegs zu sehr grossen Seltenheiten; gerade häufiger Befund derselben neben grösseren hämorrhag. Infarcten, wobei sie oft weit über den Hilus hinaus sich nach dem Hauptstamm zurückerstrecken, hat leider eine ähnliche Verwirrung in der Pathologie dieser Zustände hervorgerufen und unterhalten, wie wir sie noch bis zum heutigen Tage in Bezug auf Lungeninfarct und Thrombose der arteria pulmonalis innerhalb desselben herrschend finden. Auch mir blieb hier gerade lange Zeit die Erkenntniss des wahren Verhältnisses fern, nur eine unendlich grosse Reihe von Vivisectionen, die scrupulöseste Untersuchung der Pfröpfe selbst, sowie der sie umgebenden Gefässwandungen, der Vergleich mit analogen Befunden in andern Organen hat mich endlich die Gesetze finden lehren, die auch hier in ganz leicht begreiflicher Weise die Erscheinungen und ihre anatomischen Grundlagen beherrschen. Zuerst folge die einfache, möglichst kurze Darstellung der fünf höchst interessanten Krankenbeobachtungen, ihr Interesse steigert sich um Vieles dadurch, da sie zufällig gewisse differente Momente in sich bergen, die auch hier noch möglich und deren weitere Einwirkungen auf die secundären Producte nicht unerheblich sind.

Fall I. Ernst Scholz, Buchhalter, 52 Jahr, (conf. 378, Fall VI). Den 30. Juni bis 5. Juli 1859. — Exsudat. valv. aortal. Embol. art. fossae Sylvii, lienalis et renalis.

Erscheinungen, so weit sie sich auf die Nierenerkrankung beziehen liessen, fehlten. Der Kranke war total unbesinnlich, der Urin lief unwillkührlich ab. Der kurz vor dem Tode kathetrisirte Urin war stark albuminös, frei von Blut, ziemlich reichlich. — Sectionsbefund: An der Aortaklappe waren warzenförmige Auflagerungen wahrnehmbar, welche das Lumen mässig verengern. Die rechte Niere blass, blutarm, von normaler Consistenz und Zeichnung. Arterien frei. Auch der

linke Hauptstamm, obwohl schwach atheromatös, doch ganz leer, dagegen der unmittelbar aus der Theilung hervorgehende, im Nierenbecken noch gelegene mittlere Ast durch ein Gerinnsel vollkommen obturirt, welches genau in jeder Beziehung auch schon bei der einfachen Besichtigung ziemlich identische Charactere mit den am ostium arteriosum gefundenen Vegetationen darbietet, das Arterienrohr hinter demselben weit hinein nach dem Nierenparenchym hin leer. Die entsprechende mittlere Region zeigt nun folgende, von der Umgebung abweichende Veränderung: Die Kapsel bedeutend, auf das Dreifache verdickt, schwielig entartet, sie lässt sich nicht ohne Substanzverlust von der etwas eingesunkenen Oberfläche abziehen; diese erscheint zum grössten Theil, namentlich in der Mitte bleich, in den Grenzschichten nur durch rosige Gefässinjection etwas durchsprenkelt; die weissen Partieen sind mässig fest, ziemlich glanzlos, der Cortex etwas geschrumpft, die microskopische Untersuchung lässt die Malpighi'schen Kapseln sehr geschrumpft, nur hie und da durch einigermaassen erhaltene runde Form wiederfinden, die Harnkanälchen selbst sind mit amorpher Masse erfüllt, frei von Fett, aber auch ihrer epithelialen Innenwandbekleidung meist vollkommen verlustig. Nach Innen zu grenzt diese Schicht an die sehr hyperämische Medullarsubstanz, in der zum Theil deutliche, tiefschwarze, strichförmige Infarcirung wahrgenommen wird. Die Harnkanälchen sind hier zum grössten Theil von Blutkörperchen erfüllt, einzelne Gefässschlingen bedeutend verbreitet; Epithelien auch hier unkenntlich. Cylindrische Gerinnungen liegen frei auf dem Sehfeld. Die von hier abgehenden grossen Venen enthalten vollkommen obturirende, gleichmässig feste, der Wand mässig adhärente Thromben, die sich bis in den Hilus hinein verfolgen lassen und mit konischer Spitze in den Hauptstamm der vena renalis etwas hineinragen. Von dieser letzteren waren Pfröpfe continuirlich losgerissen und nach der Lungenarterie in grosser Anzahl geschleudert worden.

Diese Beobachtung giebt folgende Facta an die Hand. Es wird zunächst 1) die Möglichkeit einer grösseren Faserstoffembolie nach der Nierenarterie durch sie unzweifelhaft. Es wird 2) die Praedominanz der linken, unter einem mehr spitzen Winkel abgehenden Arterie gegenüber der rechten Seite auch durch sie wieder veranschaulicht. Es ist 3) die directe Einwirkung der Embolie auf die sie umgebende Gefässwand zunächst eine ausserordentlich geringe. Wesentlicher sind dagegen 4) die Störungen, wie sie in der Peripherie des Parenchyms zu Tage treten. Wir finden die Pyramidalschicht enorm hyperämisch, ja selbst etwas infarcirt, die Corticalis dagegen von einem erbleichten Exsudate durchtränkt, in seiner elementaren Nutrition wesentlich destruirt, die Kapsel in hohem Grade verdickt. Wahrlich, wenn wir diese Befunde neben einander halten, gestehen wir gern ein, dass hier eine Deutung nicht so leicht. Hyperaemie, Atrophie der einen Schicht, Exsudation und callöse Entartung der andern, absolute Venenstase und Gerinnung so neben einander zu sehen, dürfte zu den seltensten anatomischen Erfahrungen gehören. Erst in jüngster Zeit ist mir hier

Vieles klar geworden, was ich bislang trotz der genauesten Controle und einer auf Analogieen beruhende Analyse nicht zu finden vermochte. Jener Befund der Niere, soweit er den Cortex und seine Serosa betrifft, muss auf frühere Vorgänge zurückgeführt und als das Resultat capillärer, bei freiem Hauptstrom gedachter Vorgänge aufgefasst werden. Ein Infarct in der Niere erzeugt sich durch Embolie eines Hauptstammes sehr selten, vielleicht nie. Nachdem dieser Keil gesetzt, nachdem er sich bereits in die regressive Metamorphose begeben, ereignete sich erst jene Embolie des eigentlichen Arterienstammes, und dem zu Folge wurde jene intensive Hyperaemie der Pyramiden in ähnlicher Weise herbeigeführt, wie wir sie weiter unten bei Nierenarterienunterbindungen noch speciell kennen lernen werden. Die Embolie war deutlich eine einheitliche, der Pfropf durchweg von gleichmässiger Beschaffenheit, nicht etwa durchhöhlt oder mit einem frischen schwarzen Coagulum verbunden. Wie dieser anatomische Befund sich erzeuge, darüber weiter unten. Die Deutung der vorgefundenen Objecte wird selten durch die einfachen anatomischen Thatsachen selbst geboten, hier begegnet uns meist nur ein Nebeneinander von Erscheinungen, die wir erst dann in eine gegenseitige Relation zu einander zu bringen vermögen, wenn uns entweder der Hergang selbst aus analogen Erfahrungen an andern Organen einleuchtet oder die Constanz des Zusammentreffens unter gleicher Form uns jene an die Hand giebt; dass man sich bei Schlüssen dieser letzten Art sehr häufig täuscht, wird nirgends mehr als bei der Lehre des Infarcts klar und deutlich. Hier kann nur das Experiment entscheiden, dies allein setzt ganz bestimmte Bedingungen, die Reihe der accesserisch einwirkenden Momente lässt sich meist überschauen, die Tragweite ihrer Eingriffe ermessen. Nicht so ist es bei den Obductionsbefunden; können wir doch in den seltensten Fällen nur die Zeitdauer bestimmen, die seit der Embolie bis zur Section vorübergegangen. Der Schwerpunct der Verwerthung dieser ruht zumeist in ganz anatomisch-pathologischen Fragen. Zum Theil nur wird durch sie ein gewisses practisches Interesse angeregt Wenn auch Individuen nicht immer gerade durch diese Affection erliegen, ja oft nicht einmal schwer erkranken, so veranlassen sie doch zeitweise gewisse Störungen, die immerhin unsere Aufmerksamkeit erheischen. Wir haben hier z. B. den Urin eiweissreich, frei von Blut gefunden; der Kranke war früher etwas ödematös, in den letzten Tagen sogar weniger. Die Frage, ob der Kranke Morbus Brigthii oder Infarctbildung, ob kei-

nes von beiden gehabt, ob einfache Stauungsalbuminurie hier vorlag, sie hatte ein nicht unwesentliches Interesse; alle drei Möglichkeiten sind namentlich neben Herzleiden häufig genug beobachtet worden. Dass eine differentielle Diagnose hier sehr nothwendig sei, kann wohl nicht angezweifelt werden. Wie anders als durch die sorgfältigste weitere Controle des Urins neben Niereninfarcten wäre dies möglich? Es eignen sich hierzu namentlich Fälle dieser Art, die so ganz frei von Complicationen sind.

Fall II. Veronika Grieger, Arbeitersfrau, 75 Jahr. Den 21. bis 25. Mai 1858. — Atheros. aortae abdominal. c. thrombosi locali. — Embolia arteriolae unius renis sinistri. — Ulc. ventric. sanat.

Erscheinungen fehlten vollständig. Der Urin war frei von Albumen. — Section: Die Aorta abdominalis in hohem Grade atheromatös degenerirt; Höcker und Spitzen ragten frei in das Lumen ihrer Höhle hinein, hie und da sind frische lockere und ältere feste Gerinnsel an denselben befestigt. Gerade an der Ausmündungsstelle der arteria renalis sinistra fand sich ein solcher hahnenkammartig sich vorlagernder Höcker, dessen Innenwand locker flottirte, sich von der kalkigen Unterlage losgelöst hatte. Kein Gerinnsel an dieser Stelle. Die arteria renalis zunächst frei, erst an der Grenze zweier benachbarter Pyramiden findet sich ein ganz deutlicher, weisser, fester Pfropf, der das Lumen total erfüllt. Hier ist die Arterienwand nicht nur bedeutend verdickt, sondern durch die Umgebung genau ihrem Verlauf entsprechend, etwa in der Breite von 3″, von einem tuberkelartigem trockenem Infarct durchsetzt, dessen microskopische Elemente mit amorpher Masse erfüllte Harnkanälchen sind, während die Epithelien meist ganz unkenntlich geworden. Der entsprechende Abschnitt der corticalis erscheint hochgradig hyperämisch, doch nicht infarcirt, die Serosa nicht verdickt, unter ihr eine sehr gefässreiche Injection der Nierenoberfläche. Die übrige Substanz des Nierenparenchyms links, sowie die der rechten Seite einfach im Zustand der Altersatrophie, wie alle anderen Organe.

Hier kommen wir einen Schritt weiter in der Erkenntniss der secundären Texturstörungen. Genau entsprechend dem verstopften Arterienlumen finden wir hier eine Exsudation in seiner Umgebung und die Metamorphose der gesetzten Producte in trockene Tuberkelelemente. — Hier ist offenbar ganz derselbe Hergang zu denken, wie wir ihn oben bei der Lungenarterie und vor Kurzem erst für die Arteria fossae Sylvii uns klar machten: secundäre Arteriitis, die je nach der chem. Qualität, je nach der Reizbarkeit des getroffenen Organs verschieden weit nach der Peripherie um sich greift; sie kömmt selten bei ganz einfachem Faserstoffembolus vor; in unserem Fall mögen kleine Atheromtheilchen sich mit beigemengt und so jene intensive Gefässerkrankung zum Theil mit verursacht haben. Pathologisch-diagnostisches Interesse entbehrt dieser Fall ganz. Die anatomische Basis war zu unbedeutend, um die Function des Organs im Allgemeinen irgend zu beeinträchtigen.

Fall III. Johanna Liebenthal, Zimmergesellenfrau, 37 Jahr, vom 20. bis 22. Juli 1859. — Graviditas (im vierten Monat). — Myoendocarditis. Embolia art. coronariae, lienis et renum.

Erscheinungen rücksichtlich der Nieren leider unvollkommen constatirt; die Secrotion war sehr reichlich. Ischurie fehlte. Der Urin selbst wurde nicht untersucht, fehlte auch in der Blase nach dem Tode. — Section: Am Herzen unmittelbar unter dem Endocardium des conus aortae ein perforirender Abscess. In beiden Nieren grössere und kleinere Heerde, weissere ältere im cortex, frische, schwarze, succulente an der medullaris. Die arteria wie vena renal. bis an den hilus hinein leer. Weiter hinein inmitten einer Pyramide ein obturirtes Gefäss, dessen Pfropf fest, dessen Wand nicht nur local verdickt, sondern wie ich mich deutlich überzeugt, auf dem Wege der Abscessbildung perforirt war. Das umgebende Parenchym war blutig infiltrirt; um den Pfropf, namentlich aber etwas rückwärts hatte sich eine recente schwarze Gerinnung gebildet Nach der Entfernung des Pfropfes ist die Innenmembran stellenweise losgelösst, hie und da glanzlos, durch untergelagertes Exsudat emporgehoben. Jene weissen Corticalinfarcte bestehen microskopisch wie im Fall I. aus zerfallenen Harnkanälchen, deren Contouren kaum mehr zu erkennen sind, während zum Theil schollige Reste auf dem Sehfelde zerstreut zur Beobachtung gelangen. Die Epithelien waren hier zum grössten Theil erhalten, die Malpighi'schen Kapseln nur in Resten sichtbar, das zuführende Harnkanälchen gewöhnlich dicht mit Exsudat- (oder Eiter-?) zellen erfüllt, oft auch die Hälfte verbreitet. — Solche Heerde finden sich in beiden Nieren in gleich grosser Anzahl und zwar vorzugsweise in der corticalen Schicht. — Der Uterus enthält einen viermonatlichen Foetus.

Wir begegnen hier einer Bildungsweise des Infarcts, wie wir sie bisher nur bei Quecksilberexperimenten an den Lungen oben näher beleuchtet. Es war die Reizung des offenbar mit Abscesseiter des Herzens imprägnirten Pfropfes so bedeutend, dass sie nicht nur eine einfache entzündliche Nutritionsstörung der umgebenden Gefässwand, sondern sogar eine Abscessbildung, die selbst zur Perforation gediehen war, vermittelte. Dieser letzten musste das nachrückende Blut frei ins gelockerte Parenchym übertreten lassen und so sich jene hämorrhagische Durchwühlung herbeiführen, wie wir sie hier vorfanden. Solche Beobachtungen gehören zu den Seltenheiten. Der Nachweis derartiger Perforationsstellen gelingt nur in frischen Fällen. Hat sich erst weiterhin ein grösserer Abscess entwickelt, so ist jeder derartige Versuch vergebens. Auch in diesem Falle müssen wir die Corticalbefunde als getrennte gegenüber denen in der Pyramidalschichte betrachten; unabhängig vom Embolus finden sich dieselben an ganz verschiedenen Stellen, ja auch in der anderen Niere, während die grösseren zuführenden Gefässe hier gerade sämmtlich frei geblieben; ich werde weiter unten Gelegenheit haben, die specielle Beziehung derselben zur capillären Embolie genauer zu fixiren.

Fall IV. Carl Steger, Schneider, 54 Jahr. — Insufficientia bicuspidalis. — Adipos. cordis. Embol. art. renalis c. infarctu.

Erscheinungen: Der Urin wurde reichlich entleert, war schwach albuminös. — Schmerzen in der Nierenkreuzgegend fehlten vollständig. — Section: Nieren im Allgemeinen braunroth, derb; in der linken ein haselnussgrosser Heerd von weisser Farbe, der unter dem Niveau der Oberfläche bedeutend eingesunken und von einer sehr verdickten Kapsel begränzt erscheint. Das zuführende Gefäss enthält einen sehr festen, fast $^1/_2$" langen, einseitig der Wand adhärenten Pfropf, nach dessen Entfernung die Innenwand zum Theil zerstört, zum Theil durch untergelagertes Exsudat emporgehoben und getrübt erscheint. Im Centrum dieses Heerdes ist die Färbung eine frische, recent hämorrhagische, weiter nach Aussen eine mehr bleiche; neben wohl erhaltenen Epithelien finden sich hier zahlreiche Malpighische Kapseln, die von hellrothem Inhalt stark ausgedehnt erscheinen. Gluge'sche Körperchen weder in den Kanälchen noch frei auf dem Sehfeld. Wo die Epithelien in den ersteren fehlen, da findet man eben nur eine amorphe, fettfreie Substanz in denselben. Jener Pfropf bildet mit einer zweiten, unmittelbar im angränzenden Gefässgebiete gelegenen Fortsetzung eine Art reitender Thrombose, die auch rückwärts bis fast an den Hauptstamm zarte Gerinnungen sendet, die ihrerseits ebenfalls durch ihre mässige Adhärenz an die Wand ihre ältere Bildungszeit documentiren. Das von diesem zweiten die Peripherie nicht ganz erreichenden Thrombus versorgte Parenchym erscheint vollkommen normal, frei von Infartbildung und Necrose. Urin in der Blase fehlte.

Es war hier also zunächst eine Embolie des einen mitten im Parenchym gelegenen schon etwas untergeordneten Gefässgebietes in der Weise erzeugt worden, dass zunächst der embolische Körper in reitender Form angepresst wurde. Hierdurch war der Strom in mehreren Gebieten zwar verengt, keineswegs total verschlossen; im Gegentheil gab die Gerinnung des einen offenbar stärkeren Astes Veranlassung zu stetig neuen Lockerungen und Embolieen weiterer mehr peripherer zumeist capillärer Stromgebiete; so entstand der Infarct erst mittelbar und zwar wie ich dies oben absichtlich hervorhob, in der äussersten Peripherie am frühesten; hier war wenigstens die gesetzte Erkrankung am intensivesten ausgeprägt. Nachdem nun so eine grosse Zahl capillärer Ströme theilweise durch Embolieen, theils durch Haemorrhagieen unwegsam gemacht worden, wurde die Coagulation des Blutes in dem zuführenden Kanal hier wie bei jedem andern Infarct nothwendig herbeigeführt. Diese secundäre Coagulation verband sich mit dem ursprünglichen Embolus und bildete so jenes oben näher characterisirte Product, das wir im Lumen des zuführenden Gefässes fanden. Wir lernen aus dieser Beobachtung zweierlei: Einmal, dass die Embolie, sofern sie sich reitend verhält und den Strom nur verengt, ihn nicht ganz unmöglich macht, keine wesentliche Störung herbeiführt, dass sie es nur dann zu thun befähigt wird, wenn der andrängende Strom Partikelchen losstöst

und weiterhin neue Embolieen vermittelt. — Auch dieser Fall kann uns demnach nicht überzeugen, dass ein Niereninfarct durch die einfache Embolie eines grösseren Arterienlumen sich ermöglicht. Dass solche beschränkte Processe keine besondere Erscheinungen hervorrufen, ist a priori schon höchst wahrscheinlich, sie bilden, wenn auch ziemlich häufige, doch meist zufällige Leichenbefunde. Der Urin war zwar schwach albuminös, doch muss man dies wohl mit grösserem Rechte als eine Stauungsform betrachten, da der Kranke eine sehr intensive Klappen- und Muskelerkrankung des Herzens hatte. Die Frage nach der Quelle der Embolieen haben wir hier nicht zu berühren. Es ist mir kein Zweifel, dass dieselbe in der Herzpolypenbildung zu suchen sei, nachdem die Untersuchung der Klappen und des ganzen Aortensystems keinerlei Thromben daselbst hatte auffinden lassen.

Fall V. Ernst Neumeister, Bäcker, 72 Jahr, vom 19. Decbr. 1857 bis 1. Januar 1858. -- Degeneratio colloidea medullae spinalis. — Atheros. aortae. Embolia arteriae lienalis et renalis.

Erscheinungen: Reichliche, schmerzlose Urinexcretion, in den letzten vierzehn Tagen meist unwillkürlich; der kathetrisirte Urin stark albuminös und microskopisch spärliche Cylinder enthaltend, die meist gelblich tingirt und von verfetteten Epithelien zum Theil bedeckt waren. Freies Blut sah man nicht, auch microskopisch keine Blutzellen in dem Sedimente. — Section: Aorta abdominalis mässig ätheromatös, unmittelbar über dem Ursprung der beiden Renalarterien feste Auflagerungen blassrothen, zum Theil frei flottirenden Faserstoffs. Schon an der Oberfläche der linken Niere einige schwarze, nach der Tiefe sich erstreckende hämorrh. Keile. auf der Schnittfläche giebt sich eine reichlichere Infarctbildung kund, die zum grössten Theil in das Stadium der weissen Verschrumpfung übergegangen. Die Kapseln sind hier zum grössten Theil verschrumpft, die Gefässnetze vollkommen unkenntlich. hie und da Hämatinschollen, an einzelnen Präparaten blaues, unkrystallisirtes Pigment. Einzelne Kapseln erscheinen als grauweisse, fast hyaline Blasen. Die Harnkanälchen von grösseren und kleineren Fettkörnchenagglomeraten reichlich erfüllt, etwas über die Norm verbreitet. Ein grösserer Heerd findet sich auch in einer Pyramide, die dermassen in drei Theile gespalten erscheint, dass der mittlere Theil einen weissen länglich cylindrischen Keil, die anderen beiden braunrothe Infarcirung darstellten. Die Untersuchung der Hauptarterie lässt dieselbe leer, doch schon an der ersten Theilungsstelle ein weisses, in rothe Fäden auslaufendes, reitendes Gerinnsel finden, die die Lumina der Gefässcanäle nicht vollkommen verschliessen. Auch in kleineren Zweigen entdeckt man losgerissene, von dem Hauptembolus getrennte, vollkommen obstruirende Thromben. In den hämorrhagischen Infarcten selbst sind Arterien wie Venen von der Peripherie rückwärts durch secundäre Thromben erfüllt. Die andere Niere frei von analogen Bildungen. Im Allgemeinen ist die Corticalsubstanz beiderseits sehr geschwunden, die Oberfläche grob gekörnt, die Kapsel nicht ohne Substanzverlust löslich, vielfach narbig eingezogen. — Urin in der Blase schwach albuminös, reichlich.

Auch dieser Fall ergiebt dieselbe Reihe secundärer Erkrankungen, wie der vorangehende. Auch hier an vielen Stellen kleine corticale, nur eine pyramidale Infarctbildung, auch hier an vielen Puncten keinerlei auf die Embolie unmittelbar bezügliche Läsion. Die Anwesenheit von gelblichen Cylindern in eiweissreichem Urin dürfte hier in der That zum grössten Theil auf die Infarctbildung bezogen werden müssen, da sonstige Zeichen einer acuten Niereninfiltration hier ganz fehlten. Dieselben waren beiderseits atrophisch, granulirt, wie dies bei so hohem Alter, auch ohne voraufgegangenen Morbus Brigthii, sich vielfach constatiren lässt.

Fassen wir die Resultate dieser fünf ziemlich interessanten und zum grössten Theil leicht fasslichen Beobachtungen zusammen, so hat sich dabei Folgendes ergeben: Die Embolie der arteria renalis ist eine doppelte; sie verhält sich a) als eine reitende an einer grösseren oder kleineren Ramification, oder sie obturirt b) das Lumen mehr oder weniger vollständig; im ersten Falle wird das Gefässlumen nicht total impermeabel, daher keinerlei unmittelbare weder grob anatomische noch microskopisch nachweisliche elementare Gewebsstörung erzeugt. Nur inwiefern sich die Ausläufer solcher Formen lockern und dem freien Strom ausgesetzt bleiben, erzeugen sie secundäre Embolieen peripherer Gefässabschnitte und der Capillaren. Der Cortex insbesondere wird so die Stätte für die Entwickelung von Infarcten. Wo jedoch der Embolus a priori ein Gefässlumen total der Blutzufuhr abschneidet, da erfolgt zum Theil Anaemie, sehr häufig aber nebenher oder auch ausschliesslich eine intensive Hyperaemie mit capillärer Ecchymosenbildung; der Pfropf verschmilzt mit der Wandung, wird dadurch kleiner; zum Theil hierdurch, zum Theil durch günstige Collateralverhältnisse wird diese meist ziemlich mässige Störung gewöhnlich ausgeglichen. Oft jedoch birgt der Pfropf in sich eine specifisch irritirende Potenz, in diesem Falle erzeugt er nicht nur eine Entzündung der Gefässwand, eine Abscessbildung in derselben, die zur Perforation nach Aussen und Innen führen kann, sondern auch eine Entzündung des angränzenden Parenchyms selbst, hier entsteht eine keilförmige, weissmarkige Infiltration, die die Stadien jedes derartigen

Processes, also Abscedirung und Necrose durchmacht. Diese letzte Form characterisirt sich zum Theil durch ihre rectanguläre, um ein central obturirtes Gefäss genau gelagerte Form, sowie besonders dadurch, dass sie selten im Cortex, meist in den Pyramiden vorkömmt, da gerade hier die grössere Arteriolae gelagert, die Gefässe des Cortex dagegen erstens schon nach vielfacher winkeligter Theilung vom Hauptstamme sich abgezweigt und meist einen nur microskopisch wahrnehmbaren, fast capillären Canal haben. Die Symptome dieser nicht capillären Nierenarterienembolie lassen sich nach den bisherigen Erfahrungen noch keineswegs präcisiren. Albuminurie, Haematurie, Cylinder im Urin sind weder constante noch specifisch characteristische Befunde.

Experimente.

Die Zahl dieser war eine überaus grosse (58); von ihnen gingen ursprünglich meine ersten Versuche aus und in ihnen fanden sie zum grössten Theil ihren Abschluss. Als ich vor Jahren meine Habilitationsschrift veröffentlichte, waren es vorzugsweise die eigenthümlichen Veränderungen dieses Organs, die dort in ihren wesentlichen Umrissen geschildert wurden. Die Nothwendigkeit, für diese so zahlreichen, nach allen Richtungen hin erschöpfenden Versuche ruhte weniger in pathologisch-anatomischen Streitfragen, die sich gerade durch Embolieen der Arterien dieses Organs erhoben, als vielmehr darin, dass erstens die Thiere hier länger als bei analogen Experimenten an einem andern Organe die in sie gesetzten Eingriffe überlebten, dass die Zahl der complicirenden Bedingungen eine geringe, leicht zu überschauende blieb, dass ein gesundes Organ der entgegengesetzten Seite den Vergleich gestattete und die Extensität der gesetzten Erkrankung abschätzen liess, endlich aber darin, dass gerade in jüngster Zeit die Nierencirculationsverhältnisse, ihre Störungen bei Morbus Brigthii (Virchow), bei Herzleiden (Traube) Gegenstand der eifrigsten Forschung und Discussion geworden. Wie an vielen anderen Stellen muss ich auch hier wieder hervorheben, wie hier wieder die Pathologie, namentlich aber das Experiment eine bedeutende Rückwirkung auf rein physiologische Fragen übt, wie gerade durch die hier gesetzten einfachen Bedingungen Puncte ihre Erledigung finden, die man bislang vergebens auf dem Wege microskopischer Forschung, auf dem der Injection,

auf dem des Raisonnements und des Analogieenschlusses erstrebte. Die Lehre der Embolie hat insofern unverhältnissmässig mehr für die normale als für die pathologische Anatomie und Physiologie geleistet; jemehr sich unsere Studien in dieselbe vertiefen, um so einleuchtender wird uns diese Behauptung erscheinen. Eine im letzten Jahre veröffentlichte, oben bereits citirte Arbeit von Blessig bietet, wenn sie auch zum grössten Theil mit meinen Resultaten übereinstimmt, doch rücksichtlich der Deutung derselben manche Differenz, die mich um so mehr zu einer sorgfältigen Erörterung und einem Ausgleichungsversuche zwingt, da sie unter der Aegide eines Virchow begonnen und in der That einer speciellen Frage sich zuwendet, die das lebhafteste Interesse in Anspruch nimmt, die in meiner früheren Arbeit nur angedeutet, hier jedoch ihre volle Erledigung finden soll. Folgende Fragen habe ich mir bei diesen Experimenten vor Augen gestellt:

a) Welches sind die grob-anatomischen, histologischen und functionellen Folgen der Nierenarterienembolie resp. Ligatur, je nach bestimmter Lebensdauer des Thieres nach der Operation. b) Welches sind die physiologischen Bedingungen dieser eigenthümlichen Zustände? c) Welches sind die collateralen Ausgleichungsströme? d) Wie verhält sich das Nierenvenenblut einer so fast ganz unthätig gewordenen Drüse? (Bernard.) e) Wie verhält sich die Niere der entgegengesetzten Seite unter diesem Eingriff? f) Welchen Einfluss übt dieser Process rückwärts auf das Herz und die grösseren Gefässe? welchen g) auf die Blutmischung im Allgemeinen? h) Welchen Rückschluss gestatten die gewonnenen Anschauungen auf normale ganz physiologische Verhältnisse dieses Organs? Welche Bedeutung hat namentlich die Nierenarterie für die Ernährung des Organs? i) Welches ist die Ausbeute derselben für die Pathologie und Diagnostik der Embolie dieses Organs und der Embolieen im Allgemeinen? Welche endlich k) die für die Therapie. Es wird mir bald Gelegenheit werden, diese grosse Reihe so überaus wichtiger und interessanter Puncte nach den meisten Beziehungen zu erschöpfen. — Der capillären Embolie und den ihr entsprechenden Experimenten ist weiter unten ein specielles Capitel gewidmet worden.

Methode der Operation. Sie wurde in meiner Dissertation und von Blessig (l. c. p. 123.) ziemlich ausführlich angegeben. Sie wurde sowohl an Hunden wie an Kaninchen meist von hinten her durch Incisur der Lumbalgegend ausgeführt. Der Schnitt wird von dem Rande der letzten Rippe längs des äusseren Randes des Sacrolumbalis, etwa 1 bis $1\frac{1}{2}''$ von der process. spinos. der Wirbelkörper nach dem Darmbecken zu geführt; die den Schnitt nach vorn begränzenden Ränder des musculi obliqui und der fascia transversalis etwas bei Seite gedrängt und die Verlöthung dieser mit dem weiter in der Tiefe gelegenen m. quadratus lumborum gelöst. So ist man denn hinter das Peritoneum gelangt, man sieht dann bei schon mässiger Spannung der Wundränder die Niere in der Tiefe liegen, man begegnet häufig einem mehr oder weniger reichlichen Fettzellgewebe, nach dessen Entfernung das Nierenbecken mit der pulsirenden Arterie und der dicht daneben gelegenen Vene zu Tage tritt. Eine kleine Erleichterung erzielte man durch einen leise ausgeübten Druck auf die Bauchgegend, es muss jedoch, wie schon Blessig dies richtig hervorhebt, jede gröbere Zerrung, jedes gewaltsame Herauspressen und Losreissen von den umgebenden Theilen vermieden werden, da hierdurch ein grosser Theil collateraler Aeste zerstört wird, deren Einwirkung gerade hier nicht unwesentlich ist. Die Operation übte ich bei Hunden stets, bei Kaninchen meist linkerseits aus; wir haben hier an jener oben bereits bei der Unterbindung der arteria mesenterica gedachten gelben Nebenniere eine sehr gute topographische Anleitung; unmittelbar unter ihr geht die Arterie schief nach Abwärts nach dem hilus der Niere. Die rechte Niere ist dagegen unverhältnissmässig höher, die anliegende Vene bedeutend breiter und kürzer, das Organ selbst oft ganz von der Leber bedeckt, die Operation also nicht ohne gleichzeitige intensive Eingriffe auf diese zu vollziehen. — Eine zweite Methode bestand in der Unterbindung der arteria renalis nach Eröffnung der linea alba von vorn. Diese Operation ist eine einfache, bedarf eines weiteren Commentars nicht, sie setzt offenbar so weit es die Nieren betrifft, die relativ geringsten complicirenden Störungen. Schon die Entfernung des Fettpolsterchens im hilus der Niere, dem wir so häufig bei der anderen Methode begegnen, ist keineswegs für den Erfolg des Versuches so gleichgültig, als es wohl scheinen könnte. Es gehen hierdurch eine nicht unbedeutende Masse von Gefässchen verloren, die ihre Endverästelungen nach der Kapsel senden und für die Ernährung dieser, ja selbst der Corticalis zum Theil nicht unwesentlich sind. Bei der Operation von vorn sieht man deutlich das Gefäss frei liegen. Ich kann hier das Gefäss an verschiedenen Stellen, unmittelbar am Austritt aus der aorta und unten im hilus unterbinden. Die Niere selbst bleibt hierbei in ihrer Lage, die Verbindung derselben mit ihrer Unterlage wird nicht gelockert. — Leider ist die Eröffnung des Bauches auch selbst für Kaninchen ein so mächtiger Eingriff, dass sie diese Operation gewöhnlich nicht lange überleben, bei Hunden ist dies noch weniger möglich. Peritonitis entwickelt sich nicht constant, meist hat sie einen ziemlich günstigen Verlauf, die Thiere sind oft kaum 24 Stdn. lang apathisch und ohne Appetit. Sie leben dann, wenn diese peritoneale Reizung sich ausgeglichen, oft Wochen lang; die Nierenerkrankung als solche führt ein schnelles Siechthum und lethalen Ausgang nicht immer herbei. — Auch bei diesen Experimenten habe ich fast ausnahmslos Injectionen gemacht; wenn irgendwo, so sind dieselben gerade hier von der grössten Bedeutung, da nur so sich die eigenthümlichen Blutvertheilungsverhältnisse begreifen lassen, wie sie hier constant uns entgegentraten.

Exper. I. *Ligatur der arteria renalis an einem starken, zuvor ätherisirten Kaninchen.* — Unmittelbar darauf zog ich die Niere in ihrer Totalität zur

Wunde heraus, schnitt dann direct von der convexen Fläche nach dem hilus zu ein und beobachtete nun die Blutfülle und Strömung der Schnittfläche mit einfachem und bewaffnetem Auge. Zwanzig Minuten dauerte der Blutstrom fort, es entströmte dasselbe zumeist der intermediären Gränzschicht an der Basis der Pyramiden, wurde allmälig schwächer; es hörte sofort auf, als wir um das Becken in toto eine Ligatur gelegt und so das Organ von jeder collateralen Fluxion isolirt hatten. Die Farbe des Cortex wurde auch jetzt noch nicht weiss, sie zeigte eher eine caffebraune, etwas dunklere Function; auch die Pyramiden erbleichten nicht, wie dies so constant nach dem Tode des Thieres bei unversehrten Nieren beobachtet wird, eine intensive Hyperaemie erhielt sich hier unverändert, auch mehrere Stunden post mortem. — Die Venen waren jetzt mit fest geronnenem Blut über die Norm ausgedehnt.

Exper. II. *Ligatur der arteria renalis dextra, unmittelbar darauf die der angränzenden Vene.* Das Organ wurde wie im vorangehenden Falle sofort etwas aus der Tiefe herausgedrückt und sein Parenchym durch eine Incisur von der convexen Fläche nach dem Hilus zu frei gelegt. Es hatte sich bereits eine intensive Hyperaemie der Medullarschicht gebildet: die Fläche blutete, wenn auch mässiger und nur kürzere Zeit fort. Ich zog nun die Kapsel von der Oberfläche ab und konnte auch hierdurch nicht den sofortigen Stillstand der Blutung erzielen.

Exper. III. *Ligatur der arteria und vena renalis durch einen Faden.* Man erkannte sofort die enorme Hyperaemie, die schon durch die Kapsel hindurch leuchtete, deren Gefässe sich ebenfalls über die Norm füllten. Ich legte nun eine zweite Ligatur um dieselben Gefässpartieen, durchschnitt sie zwischen beiden und brachte diese Niere sofort in den Leib eines zuvor zu diesem Behufe praeparirten gesunden Kaninchens. Die Wunde des zuerst operirten Thieres, in deren Tiefe man keine Blutung wahrnahm, wurde möglichst schnell zugenäht. Das ätherisirte Thier verhielt sich zunächst dem Anscheine nach ganz munter. Es starb erst nach vier Tagen. — Section: Die rechte Niere bedeutend vergrössert, sehr blutreich, die Pyramidalsubstanz blassroth. Harnkanälchen etwas breiter, mit Epithelien reichlich erfüllt, nicht durch Blut roth oder gelblich gefärbt, auch kein Fettdetritus in derselben. Im Urin starker Albumingehalt, Cylinder mit Harnkanälchenepithelien deutlich bedeckt. Epithelien liegen frei auf dem Sehfelde. — Das Thier, dessen linea alba eröffnet und in dessen Abdomen ich die isolirte Niere eingebracht, verendete leider schon nach 24 Stunden. Die Niere war bereits mit dem Darm stellenweise durch peritonitisches Exsudat verlöthet; die Serosa war frei von entzündlicher Hyperaemie und Necrose; der normale Glanz war geschwunden, auf der Schnittfläche eine intensive Hyperaemie mit wiederum vorzugsweiser Injection der Medullaris; die Venen innerhalb derselben leer, frei von Thromben. Eine Erweichung, fäulnissähnliche Zerstörung des Parenchyms fehlte hier vollständig; die Consistenz, das Volumen verhielt sich ganz in der Norm.

Exper IV. *Ligatur der rechten Nierenarterie und unmittelbar darauf Punction der Vene.* Es strömte viel dunkles Blut aus und zwar in intermittirenden Strömen. Endlich sistirte sich dieselbe. Die Vene collabirte. Die Wunde wurde schnell geschlossen. Die Operation ging ziemlich leicht von Statten. Lebensdauer 4 Tage. — Section: Oberfläche der sonst normal gross erscheinenden Niere ungleich gezeichnet, zum Theil ganz weiss, zum Theil blassroth, ersteres namentlich an der vorderen nach der Bauchhöhle zugewandten Fläche. Auf der Schnittfläche auch hier eine sehr hyperämische Medullaris, die Corticalis an vielen Puncten anämisch, nur an einzelnen Stellen auch bei einfacher Besichtigung braunroth. Von der Kapsel aus

sieht man eine grosse Vene nach den Lumbalvenen hin sich münden, eine andere an der unteren Spitze zur Erscheinung tretende Vene mündet direct getrennt von der Renalhauptvene, etwas tiefer in die Vena cava. Die microskopische Untersuchung der hintern braunrothen Partie lässt ganz normale Harnkanälchen, die zum Theil durch dicht gedrängten Inhalt etwas dunkler gefärbt sind, finden. Dieser ist weder im Aether löslich, noch bilden sich durch Zusatz von Schwefelsäure Gipskrystalle, es konnte also weder Fett noch Kalk sein. Die Malpighi'schen Kapseln auffallend klein, die Textur des Cortex nicht gelockert. Das Verhalten der weissen Partie war ein microskopisch gleiches, hier waren die Kanälchen weniger dunkel, mehr blass, aber ebenfalls von Fettdetritus frei. Die Tubuli recti der Pyramiden hatten normale Contouren, reichlichen amorphen Inhalt, die Epithelien fehlten in vielen, oder waren nur mangelhaft zu sehen. Ich hatte hier von der Aorta aus eine Injection gemacht und dabei folgendes höchst Bemerkenswerthe constatirt: Von der Renalarterie selbst, hinter der Ligatur, sowie von der arteria suprarenalis gehen nicht unbedeutende Zweige nach dem Parenchym der Nieren, es sind dies zum Theil sehr kleine Aestchen, die durch die Serosa hindurch nach dem Cortex, zum Theil vom Nierenbecken aus direct in die Pyramidalsubstanz hinein sich ergiessen. Die Gefässe der vorderen Kapsel lassen sich leicht und gut injiciren, weniger die der hintern, an der Wunde anliegenden Fläche, daher gerade die vordere Hälfte mit Ausnahme weniger Stellen rothbraun erscheint, während die hintere gleichmässig blassgrau, blutarm ist. Dem entsprechend dringt auch die Injectionsmasse in den Cortex hin, namentlich sieht man an der intermediären Zone grössere Streifchen von injicirten Gefässchen. Auch in einzelnen Malpighi'schen Kanälen sieht man deutlich und unzweifelhaft Injectionsmasse. Von jener Zone aus lassen sich rückwärts ziemlich viele, stark gefüllte, paralell laufende injicirte Gefässchen bis nach der Spitze hin verfolgen. — Die andere Niere normal. Der Urin sehr stark albuminös, ziemlich copiös in der Blase, microskopisch viel Kalkkugeln, kein Fett, keine Blutkörperchen, kein Gerinnsel; einzelne Harnkanälchenepithelien.

Die hier vorgetragenen Befunde sind einfach und leicht zu deuten. Die Unterbindung der Nierenarterie hebt demnach keineswegs jede Fluxion auf; die Quelle dieses secundären Stromes kann die Vene niemals sein, da derselbe auch fortbesteht, nachdem diese gleichzeitig ligirt; sie ruht lediglich in collateralen Gefässchen, deren Verbreitung und Grösse oben bereits geschildert worden. Die Folge dieser collateralen Strömung ist zunächst die Hyperaemie sowohl der Corticalis als der Medullaris, die oft in Extravasation übergeht, die sich übrigens meist schon wenige Minuten nach der Ligatur darstellt. Die specielle Begründung dieses constanten anatom. Factums ruht nur in der Unmöglichkeit, dieser an sich so schwachen Ströme, Blut sehr weit über die Capillaren hinaus nach dem Venensystem zu treiben. Das Blut in diesem gerinnt frühzeitig, namentlich in seinen grösseren Aesten; dies ist schon deshalb nothwendig, da die Kraft, durch die sie ursprünglich vorzugsweise, um nach dem allgemeinen Venenstrome zu gelangen, bewegt worden, plötzlich aufgehoben. Der jetzt

nun nachrückende Strom besitzt niemals die Spannung, um jenen Ausfall ganz zu compensiren, seine eigene Kraft ist vielmehr an sich um Bedeutendes dadurch depotenzirt, dass er sich plötzlich in ein Strombett von Capillaren zu ergiessen hat, dem er bisher nur zum kleinsten Theil angehörte. Sind hierdurch fluxionäre Unordnungen der Ströme an sich schon gegeben, da bald vor-, bald rückläufige Bewegungen sich in einem solchen, ihm neuen und noch nicht adaptirten Gebiete nothwendig herbeiführen, so werden dieselben bedeutend gesteigert, wenn wir an die überaus eigenthümlichen, erst in neuster Zeit etwas mehr geklärten Circulationsverhältnisse im Innern der Nieren uns zurückerinnern. Die Strömung wird hier nicht nur durch die eigenthümlichen Beziehungen der Arterien zu den Malpighi'schen Kapseln und den vasa efferentia, sondern (namentlich in den Pyramiden) auch durch die zum Theil unter einem spitzen Winkel sich abzweigenden rückläufigen Pyramidalarterien wesentlich geschwächt. Ich bin hier bereits zum Verständniss der folgenden Erörterungen genöthigt, speciell auf diese anatomischen Verhältnisse, wenn auch nur in Kürze, einzugehen. Ausführlichere Mittheilungen hat besonders Virchow (Archiv XII, S. 360), später Retzius (Archiv XV, S. 392), gegeben. Als ich vor Jahren meine ersten Beobachtungen mitgetheilt, war ich bereits zu ähnlichen Resultaten, sowohl auf dem Wege der anatomischen Section als dem des Experiments gelangt. Den dort gegebenen Andeutungen legte ich nicht den Werth bei, den sie nach neuern Erfahrungen verdienen, ich selbst ahnte kaum die Tragweite des in ihnen involvirten Befundes. Wie wir wissen, nahm man bisher allgemein Folgendes an: (Bowman, Koelliker, Gerlach) Es theile sich die Nierenarterie schon im Nierenbecken zunächst in mehrere Zweigelchen, die über und unter den Nierenvenen gelegen, direct nach der intermediären Zone zwischen Cortex und Pyramiden hin tendirten, von hier aus sich unter vielfachen Theilungen nach dem Cortex begäben und schliesslich vorzugsweise mit Ausnahme einzelner, für die Ernährung des interstitiellen Gewebes bestimmten, an der Serosa des Organs sich endenden Zweigelchen in der Bildung der Malpighi'schen Gefässknäuel aufgingen. Aus diesen träten nun kleinere Gefässchen heraus, die, obschon aus Capillaren sich bildend, indem sie abermals in ein neues Capillarnetz übergingen, ihrem Baue sowie der Function nach als kleine Arterien anzusprechen seien, sie bildeten die sogenannten vasa efferentia, die abermals in ein Capillarnetz sich auflösten, das in der Rinde und den Pyramiden seinen Sitz

habe. Das der ersteren sei sehr reich, weitmaschig und umgebe die gewundenen Kanälchen von allen Seiten, die arteriae rectae der Pyramiden dagegen hätten an sich einen bedeutenderen Durchmesser und einen gestreckten Verlauf, dagegen weit spärlichere Verästelungen. — Die Nierenvenen begännen an der Oberfläche des Organs und an der Spitze der Papillen; sie setzten sich aus den äussersten Theilen des Rindencapillarennetzes zusammen, träten oft sternförmig (Stellulae Verheynii) zu grösseren Wurzeln zusammen und begäben sich zum grösseren Theil nach der Tiefe, mündeten an der Gränze des Cortex in die grösseren Venen; die Venen der Medullarschicht nähmen an der Spitze ihren Ursprung, würden nach der Basis zu allmälig dicker und mündeten so in die bogenförmig die Pyramiden umziehenden stärkeren Venenäste. Die Gefässe der Nierenhülle entsprängen zum Theil von der arteria renalis selbst vor ihrem Eintritt in den Hilus, namentlich aber von den Nebennieren und den Lendenarterien, zum Theil endlich seien es die directen Endausläufer der Corticalgefässchen, sofern sie nicht in die Bildung der Gefässknäuelchen ganz aufgegangen. Zahlreiche Verbindungsäste beständen zwischen den Gefässen der capsula adiposa und der Nierenserosa. Die Venen entleerten ihr Blut zum Theil nach dem Cortex, zum Theil nach den Lumbalvenen, durch letztere hindurch direct nach der vena cava inferior. — Dieser bis vor einigen Jahren fast allgemein adoptirten Anschauung trat Virchow (Archiv XII, S. 310) zum ersten Male in einigen, nicht unwesentlichen Puncten entgegen: während man die Pyramidalarterien bislang nur aus den vasa efferentia der Cortex sich hervorgehend dachte, führte er den überzeugenden Beweis, dass dieselben schon unmittelbar aus der arteria renalis durch dichotomische Theilung zum grössten Theil sich bildeten; die arteria renalis finde zwar ihre vorzugsweise Endverästelung im Cortex, doch sende sie namentlich an der Gränze zwischen Mark und Rinde (neutrale Zone) rückwärtslaufende vasa recta die bis an die Spitze der Papillen hin sich dirigirten. In diesem intermediären Gebiet bildeten die arteriolae rectae noch Knäuel, ihre vasa efferentia sendeten lang gestreckte Ausläufer aus, die meist in das Capillarnetz der übrigen, von den arteriae recti ausgehenden Stromgebiete mündeten, zuweilen nach einer Seite in das des Markes, nach der andern in das der Rinde sich auflösten. Diese aus der Zone stamenden vasa efferentia seien keine vasa recta im eigentlichen Sinne, sondern bildeten nur capilläre Anastomosen mit denselben. Diese Virchow'sche Ansicht ist später von Retzius und

in neuester Zeit von S. Beale (Archives of Medicine 1849, Nro. IV. p. 300) vollkommen bestättigt worden. Durch diese allmälig allgemein anerkannte anatomische Deduction scheint endlich eine feste Basis gewonnen zu sein, um nicht nur bestimmte anatomische Erkrankungen des Nierenparenchyms, noch mehr um ihre functionellen Störungen zu überschauen und zu begreifen. Die Lehre vom Morbus Brigthii ist es insbesondere, die durch in diesem Sinne reorganisirende und controlirende Untersuchungen manche neue Elemente in sich aufnehmen wird. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, hierauf näher einzugehen. Seitdem man jene so überaus häufige Erkrankung näher erkannt, fiel längst das Missverhältniss der Störungen in jenen beiden Schichten, Anaemie, Infiltration mit weissmarkiger Exsudatmasse, Schwellung, degenerative Metamorphose in der einen, intensive Hyperaemie mit der Bildung faserstoffiger Cylinder in der andern Schicht auf, dort allmälige Atrophie und granulare Entartung, hier gewöhnlich bis zum letzten Augenblicke geringe nutritive Störung. Dort Nachlass jeder functionellen Excretion der gewöhnlichen physiol. Stoffe, hier oft abnorm reichliche Abscheidung von einfachem Wasser, (die bekanntlich nach Ludwig keineswegs die normale Function der Pyramidensubstanz darstellt). Noch jetzt pflegen wir eine an chronischem Morb. Brightii erkrankte Person, die mässig starken Albumengehalt des Urins bei einem auf das Vierfache der Norm gesteigerten Excretion zeigt, die jedoch an urämischen Convulsionen schwer daniederliegt. Das specifische Gewicht des Urins 1,001; Harnstoff lässt sich in demselben nicht nachweisen. — Wir haben hier offenbar einen Zustand, wo bei absoluter Unthätigkeit der corticalen Schicht, sei es durch granuläre Entartung, sei es durch acute Exsudation, die Medullarschicht allein secernirt und sogar in abnorm hohem Maasse ihr gewöhnliches Secret liefert. Wie für den Morbus Brigthii, so musste diese Entdeckung Virchow's auch für die Lehre der Embolie der Nieren, namentlich aber für die Deutung der in den obigen Experimenten bereits gegebenen und weiter unten noch zu vervollständigenden Daten von wesentlichem Einfluss werden. Halten wir uns zunächst an jene vier Experimentenreihen, so finden wir wie in vielen andern Organen auch hier wieder, und zwar unmittelbar nach der Ligatur des Hauptstammes eine bedeutende Hyperaemie, die namentlich in der intermediären Zone sich am intensivsten ausprägt; die gleichzeitige Unterbindung der Vene steigert dieselbe, die Punction derselben während der Operation erzeugte besonders an der hintern Fläche eine

beschränkte Anaemie des Cortex. Die directe Untersuchung der Schnittfläche in 1 und 2 liessen eine Fortdauer ziemlich reichlicher Blutung constatiren, die zum Theil durch Lösung der Serosa vom Cortex, ganz aber durch Ligatur um den Hilus in seiner Totalität schwand. Die Ernährung des Organs hatte selbst nach vier Tagen in gröberen Zügen nicht gelitten; die detaillirte microskopische Untersuchung liess die Malpighi'schen Knäuel etwas collabirt, die Harnkanälchenepithelien stellenweise geschwunden finden; die Injectionsmasse drang trotz der Ligatur durch Collateralen nicht nur in die pyramidalen Gefässchen, sondern erfüllte selbst corticale Knäuel: Alles dies zusammengenommen lässt nur folgende Deutungsweise zu: Die Ursache jener Hyperaemie ist hier wie in anderen Organen durch collaterale Fluxion bedingt, sie ist niemals die Folge venöser Rückströmung, wie ich dies früher geglaubt. Es tritt Anaemie überall da ein, wo die Collateralen ganz fehlen; es bleibt das Verhalten an den Stellen ein absolut normales, wo diese zwar vorhanden, aber ihrer Entleerung nach dem Venenstrom hin keinerlei Hindernisse entgegentreten, wie dies an der superficiellen corticalen Schicht der Fall ist, deren Blut sich nach den Venen der Serosa und von da nach den Lumbalvenen mit grösserer Leichtigkeit ergiesst. Bei jeder Arterienligatur geräth das Blut der ausführenden Hauptvene unter einen verminderten Druck, sie collabirt; punctirt man sie, sistirt sich begreiflicherweise sehr bald die Blutung.

Man könnte dem Gedanken Raum geben, dass hier die Sistirung der Blutung Folge einer durch die freie Communication mit der atmosphärischen Luft gesetzten Coagulation im Innern des Venenlumens sei. Dem ist jedoch nicht so. Beobachten wir das Verhalten der uneröffneten Vene nach der Ligatur, so werden wir sie lange Zeit collabirt sehen; es bleibt aber der grösste Theil des collateralen Blutes im Parenchym selbst und wenn solches heraustritt, gelangt es unter so schwachem Drucke und in so intermittirenden Wellen in die Vene, dass hierdurch oft spontan schon eine Gerinnung sich herbeiführt. — Wir sahen oben, wie das Blut minutenlang zur freigelegten Schnittfläche emporquoll, wie es erst allmälig durch die Einwirkung atmosphärischer Reizung, durch den traumatischen Contact mit dem Schwamm etc. zur Stase kam. Trennte ich das Organ überall von der Umgebung, unterband ich nicht bloss die Arterie, zerstörte ich neben ihr noch mehrere andere kleinere Stämmchen, wie dies namentlich bei fetten Thieren häufig geschieht, wo man oft nur durch Entfernung des einen Theil der Collateralen

bergenden Fettpolsters zur Arterie gelangt, da wird allerdings die Hyperaemie etwas geringer, es hört die Blutung der Schnittfläche solcher Organe ganz eben so schnell auf, wie wenn ich nach Isolirung der Niere eine Ligatur um das ganze Becken lege. — Bei dem Experimente der Exstirpation einer Niere und ihrer Dyslocation nach dem Abdomen des anderen Thieres lernten wir, dass es oft nur einiger Secunden bedürfe, um jene Hyperaemie zu erzeugen. Woher nun diese? Sie erschien am intensivesten, wie wir gesehen in den Pyramiden und zwar an der Basis derselben. — Gerade diese ausserordentlich schnelle Production spricht zunächst gegen die Annahme, die hier häufig geltend gemacht wurde, dass es sich um Dissolutionsverhältnisse des Nierenblutes, nachdem es in Stase gerathen, in ähnlicher Weise handle, wie man dies hie und da bei spontanem Gangraen der Extremitäten, bei vielen Fäulnissprocessen, namentlich aber bei der Cadaverisation beobachtet. Die abnorme Brüchigkeit der Gefässwandungen, die veränderte Ernährung und Tonicität der Gewebselemente der Niere können sich in wenigen Minuten kaum erzeugen, selbst nach Wochen und Monaten findet dies nicht Statt, wie ich dies bald zeigen werde. Die physiologische Begründung dieser Hyperaemie ist indess keineswegs einfach. Ich deutete sie oben bereits (Seite 584) an: Im Augenblicke, wo die Arterie ligirt worden, collabirt die Vene, die Capillarität entleert sich, das Organ wird kalt und anämisch. Es strömt aus Collateralen neues Blut stetig an, das, so weit es jene vermögen, vorwärts geschoben wird; die Stromschnelligkeit ist hierbei eine relativ schnellere, da ein überaus grosses Strombett leerer Capillaren entgegentritt. — Schon hier werden mancherlei Unregelmässigkeiten eintreten, verschiedene Ströme aus entgegengesetzten Richtungen einander begegnen, sich verwirren und einzelne so in absolute Stase gerathen, der grösste Theil des Blutes wird indess über dieses Gebiet hinaus zu gelangen vermögen und durch die von Neuem andringenden Blutmassen selbst nach grösseren Venen vorwärts getrieben werden. Je mehr sich nun diese Blutmasse von der Peripherie der Capillaren entfernt, um so träger wird begreiflicherweise die Strömung, um so geringer der Einfluss jener von den collateralen Aestchen ausgehenden vis a tergo. Die Venen selbst besitzen eine ausserordentlich geringe Contractilität, geringe Resistenz, eine sehr geringe Fähigkeit, sich gewissen Störungen ihres inneren Stromes zu adaptiren. Die Arterien verhalten sich in dieser Beziehung wesentlich anders; erhalten sie weniger Blut, so

werden sie selbständig enger, sie accomodiren sich der geringeren Blutfülle ebenso als sie einer zu starken Ueberfüllung Widerstand leisten. Erwägt man ferner, dass durch jene Ligatur jedesmal nicht nur eine grosse Zahl von Arterien leer, dass auch die Harncanälchen collabiren, dass das sie in der Norm erweiternde Harnexcret plötzlich ausfällt, so begreift man, wie die Venen auch hierdurch ihrer physiologischen Stütze beraubt Gelegenheit und Raum sich zu ectasiren finden. Diese Ueberfüllung der Venen, an der entferntesten Stelle d. i. an der Basis beginnend und von da allmälig nach der Capillarität sich rückwärts bewegend darf keineswegs einer vermehrten Spannung identisch gedacht werden; glaubte man dies, so könnte man dieselbe keineswegs begreifen, man würde dann mit Recht die Frage entgegenwerfen, warum sich diese gesteigerte Spannung nicht auszugleichen suche, da dies bei allen mit einander direct communicirenden venösen Strömen Norm sei. Nur wenn wir diese Venenanschoppung eben als das Product verminderter Tonicität und Spannung betrachten, werden wir endlich über diese an sich so räthselhafte Erscheinung uns klar werden. Wie wir weiter unten sehen werden, bilden sich allerdings zeitweise Gerinnungen in den Venen, auch Blessig (l. c.) hat dies einige Male constatirt. Sie sind jedoch keineswegs die ausschliessliche Ursache jener Hyperaemie, haben nur coordinirte Bedeutung. Sie sind auch keineswegs constant. Unverhältnissmässig häufiger wird man das Blut der Nierenvene im dünnflüssigen Zustand finden. Hieraus ergiebt sich im Gegentheil mit Nothwendigkeit die Ueberzeugung, dass ein Strom nach den Venen hin continuirlich fortbestehen müsse. Wenn die passive Venenanschoppung ihre höchste Extrensität erreicht, so wird das neu andringende Blut allerdings dazu beitragen, den Ueberschuss weiter nach den Beckenvenen zu dringen. Dies geschieht jedoch nur so weit, als nicht eine Gerinnung jenes Blutes sich vorher erzeugt hatte; ist diese erfolgt, dann bleibt die Vene leer, ihr zufälliger Inhalt gerinnt ebenfalls und die collateralen Ströme müssen in Stase gerathen oder sich einen andern Ausweg suchen. Soviel über jene Pyramidenhyperaemie. — Die Corticalis zeigt ein etwas abweichendes Verhalten, sie erscheint, wenn auch nicht ganz blutleer und weiss, so doch offenbar blassroth; der Grund dieser Erscheinung erscheint mir ein doppelter. Wie wir wissen, verlieren sich die Arterien sobald sie in diese Substanz eingetreten, in ein reiches Netz von Capillaren, von denen die meisten in Form von Wundernetzen die bekannten Malpighi'schen Kapseln durch-

flechten. Solche Netzwerke erschweren die Circulation an sich und der anrückende schwache Collateralstrom wird begreiflicher Weise seine Richtung dahin nehmen, wo ihm geringere Hindernisse begegnen, d. i. nach den Pyramiden zu. Eine grosse Reihe künstlicher Injectionen nach Unterbindung der Hauptarterie hat mich darum seltener Masse nach der Medullarschicht, dagegen ziemlich constant nach dem Cortex eintreten sehen lassen. Mehr als durch die von dem Hauptstamme herstammenden Collateralen wird durch die Kapselgefässe Blut zugeführt. Dieses findet jedoch sehr bald auf ganz anderem Wege als in der Medullaris seinen weiteren Ausfluss nach dem Venensystem; es sind dies die Kapselvenen, die auch aus der Tiefe des Cortex Venenblut in sich aufnehmen. Hierdurch wird eine eigentliche Hyperaemie abgeleitet: findet die collaterale Strombahn in ihrer normalen Richtung nach der Tiefe Hindernisse, so benützt sie die ihr gebotene Gelegenheit, sich in *die* Capillaren zu begeben, die mit den Kapselvenen in Verbindung stehend ihre Bewegung erleichtern. Wo der geringste Widerstand, dahin dirigirt sich auch jede andere Stromrichtung. Dies kann bei der Medullarschicht nie eintreten, da eben nur die eine Vene ihr zur Disposition steht. Es muss die Circulation durch sie in ihrer Totalität hindurch, um endlich nach dem allgemeinen Strome zu gelangen. Wenn im Cortex hie und da etwas Blut in die Tiefe sich bis an die Zone begiebt, so geräth dies um so leichter in Stase, da die Einwirkung der vis a tergo auf dasselbe durch jene Ableitung wesentlich depotenzirt werden muss. Daher findet man allerdings in jener Gegend nicht selten einen ähnlichen hyperämischen Saum, als in der Pyramidenbasis, während die Oberfläche blassroth und die Kapsel selbst eine ziemlich beträchtliche Anzahl neugebildeter, lebhaft injicirter Gefässe finden lässt, die zum Theil schon mit blossem Auge in ihrem directen Zusammenhang mit den Lumbalvenen erkannt werden. *Die Hyperaemie ist demnach auch hier* — dies Gesetz geht als Schlusssatz voraufgehender Erörterungen hervor — *Folge arterieller, wenn auch ungenügender Collateralströmung plus verminderter Spannung der ausführenden Venen; diese letztere nicht nothwendig Folge einer Nutritionsstörung, sondern oft schon das einfache Product des plötzlichen Collapsus der Parenchymelemente, nachdem ihr Hauptstamm für die Circulation sich verschlossen.* —

Man könnte gegen diese bisherige Interpretation mit scheinbarem Rechte noch den Einwurf erheben, dass ich den Antheil der gleichzeitigen Nervenunterbindung an jener Hyperaemie nicht genügend gewürdigt; wie aus den bekannten Durchschneidungen sympathischer Nerven hervorgeht, entwickelt sich auf dem Wege einfacher vasomotorischer Innervationslähmung auch bei offenem Strome eine chronische Hyperaemie. Diesem Einwurf wird das Experiment 20 weiter unten am besten begegnen. Ich habe mich ausserdem wiederholt davon überzeugt, dass man den Hauptstamm der Arterie ganz bequem unterbinden und den nebenliegenden Nerven schonen könne, der Effect des Experiments war derselbe. Erwägen wir ferner, dass es sich bei diesen hyperämischen Zuständen um die collateralen Ströme vorzugsweise handelt, die ja unter dem Einfluss einer ganz unversehrten Nervenerregung sich befinden, bedenken wir ferner, dass gerade die Venennetze der Sitz der Hyperaemie geworden; dass allmälig, wie wir bald sehen werden, in den Pyramiden sich eine der Norm sehr annähernde Strömung vermittelt, die jene Hyperaemie vollkommen beseitigt, dass in einzelnen recenteren Fällen sich sogar Exsudate und Extravasate zur Erscheinung bringen, Alles dies muss uns den Gedanken einer wesentlichen Betheiligung einer gleichzeitigen Nervenligatur sehr fern rücken. Ich urgire vor Allem aber das Resultat jener Experimente und die Thatsache: dass man in den Nierennerven, namentlich durch die Operation vom Bauche aus mit der grössten Leichtigkeit schonen könne und dennoch keine andere Wirkung sehe; dass endlich auch die Embolie beim Menschen im Wesentlichen dieselbe Hyperaemie zu Tage fördere. (Vergleiche Anfang dieses Abschnittes.)

Experimente. (Zweite Reihe.)

a) Bei Kaninchen.

Exper. V. *Operation von der Lumbalgegend aus.* Lebensdauer: 28 Stunden. Unmittelbar nach der Operation bewegte sich das Thier in der gewöhnlichen Weise, ziemlich lebhaft, kaum, dass es etwas auf dem linken Bein hinkte, was zum grössten Theil Folge der Hautspannung an der Stelle der Wundnath, zum Theil durch das feste Binden und Strecken des linken Hinterfusses während der Operation bedingt war. Die Operation selbst war leicht, ohne besondere Störungen, namentlich aber ohne Blutung vor sich gegangen. Auch durfte das Organ nicht besonders gezerrt werden, um die Arterie zu finden und sie isolirt von der Vene zu ligiren. — Section: In der fest unterbundenen Arterie zunächst ein doppelter Thrombus, der eine unmittelbar vor der Ligatur, derselbe cohärirte bereits fest mit der Wandung, war erbleicht und endigte mit conischer Spitze nach der Aorta hin. Ein kleinerer Thrombus lag unmittelbar hinter der Ligatur. Die Nierenoberfläche so

wie das unmittelbar angrenzende Peritoneum waren frei von Exsudaten, ja selbst von lebhafter Injection. Im Zellgewebe des Beckens keine Blutung. Nierenvene enthielt bis an die intermediäre Zone hin verfolgt nur dünnflüssiges Blut, ihr Lumen war um die Hälfte verkleinert, der Nerv liess sich neben der Ligatur frei bis ins Parenchym hinein isolirt verfolgen. Nach der Kapsel tendirte eine ziemlich kleine Arterie, die eine Endverästelung der arteria suprarenalis darstellte, von der Nebenniere her in dieselbe hineindrang und dort zunächst ein abnorm injicirtes weitmaschiges Netz bildete. Dieses selbe Gefäss sandte kleine Verbindungsfäden nach der arteria renalis selbst oder einzelnen ihrer kleineren Aestchen. Von der Kapsel aus lief eine kleine Vene nach der unteren Lumbalgegend hin, um sich mit einer grösseren Vene dieser Seite zu vereinigen. Das Volumen des Organs war etwas grösser geworden. Die Kapsel nicht nur etwas gespannt, sondern auch bedeutend getrübt und mässig verdickt, die corticale Unterlage bedeutend adhärent, von derselben ohne Substanzverlust kaum zu trennen. Die corticale Schicht im Ganzen zwar etwas blasser als die medullare, doch an sich immerhin noch blutreich, braunroth, in derselben kleine, oft nur mit der Loupe zu erkennende Durchschnitte von dunklem Blute gefüllter Venen, diese erschienen an einzelnen Stellen als längliche, auf das doppelte der Harnkanälchen verbreitete Längsstreifchen; an der Grenze nach den Pyramiden hin wurde diese Hyperaemie intensiver, sie stellte fast einen hämorrhagischen Saum dar, der sich wenig von einer ähnlichen Affection der Pyramidenbasis unterschied. Die mikroskopische Untersuchung liess die Harnkanälchen zum Theil durch ausgetretenen Blutfarbstoff gelb, zum Theil durch amorphe Masse ectasirt und ihres Epithels grösstentheils beraubt finden. Die Malpighi'schen Knäuel waren sehr collabirt, ihre Gefässcontouren ganz unklar, an einzelnen erkannte man allerdings noch die normale Form und besonders die gelbliche Füllung ihrer Randgefässchen; oft waren sie jedoch schon in einfache mit amorphem Inhalt erfüllte Blasen umgewandelt. An einzelnen Präparaten sah man theils innerhalb der Kapseln und Kanälchen, theils ausserhalb derselben amorphes rubinrothes Haematin in ganz ungleich gross gestalteten Formen. Fettdetritus, grössere Fettkörnchenhaufen, Fettentwickelung in den Epithelialzellen konnte ich nicht constatiren. Die Pyramidenschicht zeigte sich in ihrer ganzen Ausdehnung blutreich, braunroth, an der intermediären Zone intensiv schwarz. Die Consistenz derselben sehr fest, die Schnittfläche mässig ödematös. Die weitere Untersuchung liess auch hier ein Erfülltsein der Kanälchen mit amorpher Masse wieder erkennen, bei der das Volumen derselben oft um das Doppelte sich erweitert hatte; Blut war in einzelne frei übergetreten; die meisten waren der Epithelien verlustig oder enthielten diese in enorm reichlichem Grade angehäuft, so dass sie nur von diesen erfüllt erschienen. Die Gefässe des Nierenbeckens, das sich bekanntlich unter der Pyramidensubstanz hinweg ziemlich tief bis fast an den Cortex hin zieht, bot eine reichliche Injection zarter Gefässchen dar, von denen einige mit aller Deutlichkeit sich in den Pyramidenkegel hinein begaben. Der Ureter enthielt eine dünnschleimige, mit Epithelien sehr reichlich gemengte, sonst blutfreie Flüssigkeit. Harnblase von eiweisshaltigem Urin mässig erfüllt; in diesem liessen sich deutlich Formen erkennen, die cylindrischen Abdrücken Bellini'scher Röhren sehr ähnlich erschienen, ziemlich hyalin erschienen, nur hie und da durch aufgelagerte Körnermasse etwas dunkler tingirt oder von Nierenepithelien bedeckt waren. — Die Niere der anderen Seite zeigte in der Corticalis die gewöhnliche grauröthliche Tinction, die Medullaris zwar in der normalen Weise blass, doch sah man hellrothe Gefässschlingen und namentlich längst gestreckte Aestchen von der Basis nach der Spitze hin verlaufen,

so dass diese ganze Substanz etwas rosig injicirt und die Charactere einer acut entzündlichen Hyperaemie darbot.

Exper. VI. Methode genau dieselbe. Während der Operation drängte das ungenügend ätherisirte Thier das Organ hervor; dadurch riss sich dies von seiner Umgebung vielfach los. Um zu der Arterie zu gelangen, musste man ein starkes Fettpolster entfernen. Eine kleine, sich bald sistirende Blutung verzögerte die weitere Operation einige Secunden. Im Uebrigen wurde die Arterie leicht gefunden und schnell ligirt, die Naht bald darauf angelegt und das Thier freigelassen. Es lebte 28 Stunden. — Section: Keine Zeichen von Peritonitis. Die Wundrinde mit einander verklebt; die hintere Nierenoberfläche ebenfalls mit der Bauchwand bereits durch frisches Exsudat locker vereinigt. Freies Exsudat fand sich nicht. Die hintere Fläche zeigte vollkommen erhaltene Serosa. Die Ligatur lag fest. Die Venen vom hilus ab bis an die Zone mit derben, schwarzen Gerinnungen total erfüllt, dabei immerhin in ihrem Lumen enger; die Hauptvene enthielt dünnflüssiges Blut. Corticalis, namentlich an der hintern Fläche anämisch, auch an der vordern Fläche mehrere blassgelbliche, tief nach dem Innern sich forterstrekende, etwas trockene Keile. Die Medullaris wie im vorangehenden Falle. Die microskopische Untersuchung jener weissen Stellen liess nur die Abweichung von den angrenzenden Partieen wiederfinden, dass die Malpighi'schen Knäuel gänzlich collabirt und so fast ganz unkenntlich wurden. Die Harnkanälchen enthielten dieselbe amorphe Masse, waren meist ihres epithelialen Inhalts verlustig geworden. Urin reichlich, gerann unter Zusatz von Säure zu einem gallertartigen Brei, enthielt ausserordentlich zahlreiche Epithelien, sowohl der Blase als des Nierenbeckens, auch vereinzelte Cylinder, keine Blutkörperchen. Die Serosa dieser Niere blass; frei von Injection. Die Kapselvene auch hier deutlich und über das normale Maass ausgedehnt.

Exper. VII. Operation dieselbe. Die Ligatur selbst begegnete hier grösserer Schwierigkeit, da die Arterie abnorm tief lag; eine ziemlich bedeutende hellrothe Blutung aus der Tiefe störte den Gang der Operation bedeutend. Nachdem diese durch Betupfen mit feinen Schwämmchen sistirt worden, gelang die weitere Operation und die Bauchnaht ziemlich leicht. Das ätherisirte Thier wachte ziemlich schnell auf, schien zunächst ganz munter, hielt sich auf den Beinen. — Lebensdauer 26 Stunden. In der arteria renalis wieder jener konisch zugespitzte Pfropf. Die Niere hinten an der Wundrinde durch frische peritonitische Exsudate locker adhärent, so dass auch die im Beckenhilus gelegene Ligatur von demselben eingehüllt wurde. Die Nierenvenen leer. Der Nierencortex an beiden Flächen bedeutend erblasst, an einzelnen Stellen ganz blassgelb; nach der Zone hin nahm diese Erbleichung wesentlich ab; indess war auch die Medullarschicht diesmal blasser, weniger dunkel pigmentirt als bisher. Die Serosa blass, nicht necrotisirt, aber auch nicht verdickt, nicht bedeutend getrübt, namentlich galt dies von der vordern Fläche. Sie liess sich vom Cortex leicht ablösen, dieser erschien zwar gelockert, doch nicht erweicht, auch noch nicht im Zustand besonderer Zerreisslichkeit. Blase leer. Rechte Niere enorm blutreich; intensiv roth injicirte, ziemlich reichliche und prall gefüllte Arterienstränge durchziehen die sonst blasse Medullaris. —

Exper. VIII. Operationsmethode dieselbe. Das Thier war ätherisirt worden. Die Ligatur war hier mit Leichtigkeit selbst ohne Verletzung des Peritoneum ausgeführt worden, auch keine Blutung erfolgt; ein Fettpolster im Becken fand sich hier ebenfalls nicht. Das Organ war hier nicht gezerrt, nicht zur Wunde hervorgepresst worden. Lebensdauer 42 Stunden. — Section: Die Wundränder

klafften oberflächlich etwas auseinander, die Nähte hatten sich etwas gelockert; auf der Wunde eine mässige Quantität eitrigen Beschlages, der auch in der Tiefe nur locker die aneinander liegenden Wundflächen verklebte. Die arteria renalis vor und hinter der Ligatur von Thromben erfüllt; der vor derselben gelegene schon der Wandung ziemlich innig adhärent, endete nach der Aorta zu in eine weisse Spitze, bot eine feste Consistenz dar, erfüllte das etwas erweiterte Lumen der arteria vollkommen. Die Serosa stark injicirt, bedeutend getrübt, auf das Doppelte verdickt, vom Cortex schwer ohne Substanzverluste desselben zu trennen. Dieser braunroth, fest, zahlreiche, fast microskopisch kleine capilläre Ecchymosen in demselben. Medullaris intensiv braunroth, in der neutralen Schicht fast schwarz, die Consistenz an dieser Stelle offenbar verdichtet; ein leiser Druck presste stetig reichliches dünnflüssiges schwarzes Blut aus derselben hervor, Venen des Beckens frei von Gerinnungen. Urin in sehr geringer Quantität, liess sich auf Eiweiss nicht prüfen, enthielt microskopisch nur Blasenepithelien, keine Blutkörperchen. Die Niere der andern Seite etwas vergrössert, von gewöhnlicher Blutfülle.

Exper. IX. *Ligatur der linken Arterie wie bisher.* Operation ohne Blutung, überhaupt ohne wesentliche Störungen. Lebensdauer $2\frac{1}{2}$ Tag. — Section: Die äussere Wunde gut verheilt, die Niere lag derselben ziemlich fest an. die Nierenkapsel bedeutend verdickt, unter ihr deutlich weisse Exsudatmasse abgelagert. Auch die vordere Nierenfläche zeigte eine ähnliche Kapselaffection; die Gefässe waren sehr zart injicirt; die Venennetze reichlicher als bisher entwickelt. An einzelnen kleinen Puncten hatten sich, und ganz besonders an der hinteren Fläche, einige entsprechende Abscesschen gebildet, die kleine Höhlen mitten im Cortex von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse darstellten. Ausser diesen confluirenden Entzündungsproducten erscheinen zahlreiche weisse Streifchen auf dem Durchschnitte der corticalis, die bei der weiteren microskopischen Untersuchung in der That mit Eiterkörperchen und amorpher Masse erfüllte Harnkanälchen darstellten. Auch die Malpighi'schen Knäuel stellten Blasen dar, die mit einem unkenntlichen dichten Inhalt erfüllt, während die peripheren Gefässnetze gelblich injicirt und ziemlich breit erschienen. Einzelne weisse Streifchen fanden sich übrigens auch in der Medullaris, die im Uebrigen etwas mehr erblasst erschien, als in den vorangehenden Experimenten, auch mehr collabirt, trocken, doch noch ziemlich derb und fest war. Im Urin ausser einer Masse Blasenepithelien eine nicht unbedeutende Zahl ähnlicher, in Schollen verklebter Formen aus der Nierensubstanz, die oft ganze Abdrücke von Kanälchen bildeten, so dass man fast ein Harnkanälchen vor sich zu haben glaubte. Kein Blut im Urin, auch kein Fett; auch in der erkrankten Niere konnte diese elementare Destruction nicht nachgewiesen werden. Die rechte Niere normal.

Exper. X. Die Methode dieselbe. Operation sehr schnell, ohne störende Momente. Lebensdauer $2\frac{1}{2}$ Tag. — Section unmittelbar nach dem Tode. Der Körper im Allgemeinen noch warm. Extremitäten schlaff. Die Niere an die Wunde mässig adhärent, ihre Oberfläche intensiv dunkel injicirt, das Volumen offenbar vergrössert. Die Medullaris wie bisher ausserordentlich stark hyperämisch, dunkelroth, fast schwarz, dieselbe bot fast die Charactere eines Infarcts dar, doch war die Consistenz nicht gelockert, man erkannte noch immer deutlich die streifenförmige Zeichnung der Harncanälchen. Auch der Cortex mehr als bisher injicirt; seine Consistenz jedoch lockerer. Durch Druck entleerte sich aus beiden Schichten dünnflüssiges Blut. Microskopisch constatirte ich in der Corticalis eine bedeutende fettige Degeneration des Harncanälcheninhalts, in einzelnen waren noch integre Epithelien

erhalten, meist waren dieselben auf das Doppelte vergrössert und in Fettkügelchenagglomerate umgewandelt. Viele Kanälchen, auch die der Pyramiden enorm verbreitet, einzelne ampullenartig geformt, die Malpighi'schen Kapseln vollkommen unkenntlich geworden; kaum sah man hie und da zerstückte Reste derselben in Form halber oder eingerissener Blasen. Die vena renalis enthielt hier keine Gerinnungen. Im Urin Schleimkörperchen, viele Blutzellen, sonst keine weiteren Bildungen, namentlich keine Faserstoffcylinder. Die andere Niere normal, eher anämisch.

Exper. XI. Operation ohne Störung wie bisher. Lebensdauer drei Tage. Die Nierenoberfläche, von der Bauchhöhle aus gesehen, blassgelb, in ihrer Umgebung geringe entzündliche und exsudative Affection des Parenchyms. Die Wunde nicht ganz verheilt, zwischen ihr und der hintern Nierenfläche ein ganz dünner, blutiger Serumerguss. Die arteria renalis isolirt ohne Nerv und ohne Vene unterbunden, in der letzteren keine Coagula, frei bewegliches, dünnes, schwarzes Blut. In der arteria renalis vor der Ligatur ein blassrothes Coagulum, hinter derselben konnte die sorgfältigste Praeparation ein solches nicht finden. Die Arterie ganz collabirt. Die Gefässe der Serosa intensiv injicirt; an der vordern freien Fläche ein flaches Blutextravasat, das mit derselben ziemlich innig adhärirte. Die Corticalis auf der Schnittfläche blass, nach Aussen zu fast weiss; an sie gränzt eine mittlere rosig injicirte Schicht und an diese erst die medullare, braunroth gezeichnete Substanz; auch diese war bedeutend erblasst, verwaschen, während die Zeichnung derselben sich vollkommen erhalten hatte. Die Oberfläche der Niere zwar glatt, Kapsel dagegen verdichtet, das Parenchym des Cortex weich, gelockert, teigig, indess noch nicht zerfallend. Der microskopische Befund in diesem folgender: Harnkanälchen zum kleinsten Theil mit normalen wandständigen Epithelien versehen, bei weitem die grössere Zahl zeigte sich derselben beraubt, und mit amorpher Masse erfüllt, in deren Mitte hie und da eine Epithelzelle zur Erscheinung kam. Viele der Kanälchen waren ganz collabirt, man sah dann nur die gefalteten Membranen mit schwachkörnigem, in Essigsäure leicht löslichem Inhalt. Die Malpighi'schen Knäuel waren fast unkenntlich geworden, stellten oft eine um das Dreifache verkleinerte Blase dar, deren Inhalt ebenfalls gleichmässig grau, fast hyatin geworden war. Die tubuli recti enthielten die Epithelien in reichlicher Zahl, doch ebenfalls kein Fett. Es fiel besonders eine enorme Anzahl junger Bindegewebszellen auf, die oft büschelweise an einander gereiht zur Erscheinung kamen und enorme Verdichtung der Medullaris bedingten. Dieselben hatten ganz die gewöhnlichen Formen, man konnte in ihnen deutlich die Kerne unterscheiden. Eine sehr grosse Zahl dieser Körper fand man frei im sulzigen Infiltrat des Nierenbeckens. Im Urin, der ziemlich reichlich im Becken sich angehäuft, sehr starker Albumengehalt; schlauchartig gereihte Convolute von Epithelien der Harnkanälchen, keine Blutkörperchen, keine Spindelzellen. Die andere Niere sehr hyperämisch, etwas grösser als die linke, sonst normal structurirt, von normaler Consistenz und Zeichnung.

Exper. XII. Operation dieselbe. Doch ehe es gelingt die Arterie selbst zu ligiren, eine reichliche hellrothe Blutung aus der Tiefe. Lebensdauer: 3 Tage. — Section 8 Stunden post mortem. Die Wunde im Verheilen, doch zwischen ihrer inneren Begränzung und der hintern Nierenfläche abgekapseltes, jauchig eitriges Exsudat. Die Serosa hier wie an der vordern Fläche eitrig weiss getrübt, die Corticalis erweicht, fast sulzigen Brei darstellend, in dem man nur schwer noch die streifige Zeichnung der Kanälchen wieder erkannte; ein fötider Geruch war derselben von dem eitrigen Exsudat mitgetheilt, das frei in der Wunde gelegen, sich faulig

zersetzt hatte. Die Medullarschicht gleichmässig blassroth, von normaler Festigkeit. In den Venen des Beckens bis an den Cortex heran feste, schwarze Gerinnungen Keine freie Haemorrhagie. Die Harnkanälchen des Cortex waren auch hier mit amorphem, gallenfreiem Inhalt erfüllt, dem kein Fett beigemengt. Der Urin reich an gelblichen Cylindern, die kein Epithel hatten, zum Theil ziemlich lang, zum Theil zerstückt waren; keine Exsudat — keine Blutzellen in demselben. Quantität sehr gering. — In den Lungen hämorrhagische kleine Knötchen. —

Auch an Hunden experimentirte ich in gleicher Absicht und Methode. Vergleichshalber will ich auch hier schon die Resultate und zwar ebenfalls nur inwieweit die Lebensdauer der Thiere nach der Operation eine kürzere war, würdigen. Die pathologischen Effecte der gesetzten Ligatur in späteren Terminen nach Wochen und Monaten, sind wesentlich verschieden hiervon; sie sollen ihre Berücksichtigung erst dann finden, wenn wir uns die ursächlichen Beziehungen dieser ursprünglichen Läsionen klar gemacht und für die Pathologie der Menschen verwerthet. —

b) Experimente an Hunden.

Exper. XIII. *Ligatur der arteria renalis an einem kräftigen Hunde.* — Lebensdauer 12 Stunden. Die Operation war von der Bauchseite her durch Eröffnung der linea alba gemacht. Gleichzeitig hatten wir eine Ligatur um die arter. coeliaca gelegt. — Section: Die Kapselvenen enorm entwickelt, eine sehr zarte Injection dunkler kleiner wie grosser Gefässchen gab sich besonders an der vorderen Fläche kund; auf der Schnittfläche zeigte sich besonders die Gränzschicht vom Cortex und der Medullaris sowie die Basis dieser sehr blutreich, fast schwarz; streifenartig gefüllte Gefässchen setzen sich auch in den Cortex hin fort, in dem man mit der Loupe ziemlich viele capilläre Blutungen erkannte: Die Spitze der Pyramiden blassroth, stellenweise dunkler injicirt. Die Venen des Beckens so wie die vena renalis selbst mit Gerinnungen erfüllt. — Die microskopische Untersuchung jener hyperämischen Stellen des Cortex zeigte die Harnkanälchen fast durchweg mit wandständigen Epithelien versehen, an wenigen Stellen fehlten dieselben, es lag dann in ihnen eine amorphe Masse, die nicht gelb gefärbt, nicht als Blutkörperchen angesprochen werden konnte. Die Malpighi'schen Kapseln sehr blass, ihre Randgefässchen nicht injicirt, einzelne boten normales, andere mässig verkleinertes Volumen. Ausgetretenes Blut, Haematinschollen waren in ihnen nicht zu entdecken. Die Harnkanälchnn der Medullaris enthielten fast sämmtlich nur amorphe Masse, die zum Theil mit Blutkörperchen sich vermengt, die Epithelien waren hier grösstentheils losgestossen. — Die andere Niere normal. In der Blase kein Urin. —

Exper. XIV. *Ligatur der arteria renalis von hinten her.* — Lebensdauer: 24 Stunden. — Die Methode genau so wie sie oben für das Experiment an Kaninchen geschildert worden. Während die Operation aus den Lumbalmuskeln her nicht unbedeutende Blutergüsse. Das Thier war ätherisirt worden. Auch hier keine Lähmung des linken Hinterbeins. Grosse Apathie nach der Operation; kein Erbrechen, starker Durst. Tags darauf frass es ziemlich viel; doch schon in den Abendstunden zeigte es sehr mühsame Respiration, war aus seiner Lage schwer zu schrecken. In der Nacht darauf der Tod. — Section früh 7 Uhr bei noch warmen Körper. Lungen stellenweise hypostatisch, sonst normal, Herz von normalem Umfang, Blut intensiv schwarz. Leber, Milz, Magen und Darm intact, Peritoneum an wenigen Stellen intensiv hyperämisch, namentlich auch der seröse Ueberzug des Zwerchfells. Kein freier Erguss in cavo abdominis. Linke Niere: Schon äusser-

lich erschien sie als weisser Körper, der beim Berühren teigig weich, fast das Gefühl eines fluctuirenden Abscesses gab. Die Naht war gut geschlossen. Zwischen Haut und Muskeln war eitriges, zum Theil bröcklich eingetrocknetes Exsudat abgelagert; ebenso zwischen diesen und dem Peritoneum. Der seröse Ueberzug der Niere von der hintern Fläche aus betrachtet war enorm verdickt, weiss, fluctuirend, doch nicht perforirt; beim Einschneiden in denselben zeigte er sich zum Theil losgelöst vom Cortex und zwar durch ein röthlich-gelbes eitriges, rahmartiges fluidum, in dem sich microskopisch zahllose Exsudatzellen jüngeren Datums fanden, meist ohne Hüllenmembran, aber mit Kernen und gekörntem Inhalt. Kein einfacher detritus in demselben, keine freie Fettentwickelung. Diese Loslösung des Cortex reichte bis zur vordern Fläche. Doch war hier die Kapsel an den meisten Stellen noch mässig adhärent, das Zwischengewebe zwar auch etwas gelockert, doch meist noch sichtbar; der Cortex an seiner Oberfläche gleichmässig glatt, nirgends so erweicht, wie an der hinteren Fläche; die Medullaris braunroth, sehr blutreich und fest, an der Basis der Pyramiden liessen sich Extravasate nachweisen. Nierenarterie war an ihrem Hauptstamm unterbunden. Die Arterie von der Aorta aus verfolgt, zeigte sich bis an den Faden leer; unmittelbar hinter der Ligatur trennte sie sich in zwei Zweige. Vene und Ureter waren nicht mit ligirt worden. Microskopischer Befund: In dem sehr gelockerten, fast gallertartig zitternden Cortex zahlreiche mit Epithelien enorm gefüllte, verbreitete Harnkanälchen, während die Kapseln im Allgemeinen klein, undeutlich contourirt erschienen, ihre Randgefässe leer, nicht gelb injicirt waren. Fettige Degeneration des Kanälcheninhalts war nicht nachweislich. In der intensiv hyperämischen Medullaris normale Zeichnung und Consistenz, an der Basis die Harnkanälchen mit Blutkörperchen oder gelber, zum Theil ganz dicht gedrängter, unkenntlicher amorpher Masse erfüllt, ihre Epithelien fehlten hier meist: nach den Spitzen hin ganz normales Verhalten. — Die rechte Niere normal.

Exper. XV. *Ligatur der arteria renalis sinistra von der Lumbelgegend aus.* — Lebensdauer: 48 Stunden. Die arterie war fest und isolirt unterbunden, $^1/_2$'' vor ihrem Uebergang ins Becken, deutlich vor ihrer Theilung in beide Aeste. Vor wie hinter der Ligatur fand sich Pfropfbildung älteren Datums Auf der vorderen Fläche der Niere hatten sich die Gefässe der Serosa aufs zarteste injicirt, die hintere Fläche zeigte eine durch die benachbarte Wunde gesetzte eitrige Infiltration perirenalen Zellgewebes. Die Serosa selbst war nicht perforirt, nicht verdickt, von normaler blasser Farbe, vom Cortex leicht abziehbar. Die corticalis war an beiden Flächen hier im Gegensatz vom Exp. 14 dunkel tingirt und in ihm gewahrte man schon mit blossem Auge eine enorme Anzahl kleiner punctförmiger Extravate, die sich bei der Loupenbetrachtung noch deutlicher als solche kund gaben, an diese Schicht reihte sich eine circa 2'' breit, sich durch intensive dunkelbraune Zeichnung auszeichnende, unmittelbar an die intermediäre Zone der Pyramiden grässende Substanz. Diese Zone am intensivsten geröthet; es verliert sich dies allmälig nach der Spitze der Medullarsubstanz in etwas mehr hellrothe Tinction. In dieser hyperämischen Cortical- wie Pyramidalschnittfläche sieht man nun ganz eigenthümlich weisse, von der Kapsel ausgehende und bis an den Cortex sich erstreckende Streifen, Kanälen gleich, die mit eitriger Masse erfüllt erscheinen, so dass die Niere ganz so aussieht, wie eine Nephritis vera exsudativa. Diese weissen Canälchen waren nicht weiter, als enorm mit Fett erfüllte Harnkanälchen, die oft auf das Doppelte der Norm verbreitet erschienen, während die Kapseln zwar von normaler Grösse, aber als einfache Blasen ohne jede Gefässinjection in der Umgebung mit amorpher Masse

gefüllt erschienen, Fett jedoch war nicht in ihnen enthalten. Ihre Gefässchen waren deutlich zu sehen, doch leer, durchsichtig weiss. Das meiste Fett enthielten diejenigen Harnkanälchen, die jener braunrothen Basis der Kegel entnommen wurden; hier waren sie ganz undurchsichtig durch die Anhäufung des zum Theil ganz grosskugeligen Fetts. Epithelien konnten ebenso wenig wie Blutkörperchen in denselben entdeckt werden. — Das Nierenbecken intensiv hyperämisch, ohne Extravasation mit schleimig eitrigem Secret bedeckt. Venenlumen leer, ohne Gerinnung. Niere der andern Seite mässig hyperämisch. Harnblase eng contrahirt, Schleimhaut gewulstet, mit zahllosen Ecchymosen bedeckt, intensiv hyperämisch. Urin stark sedimentirend, molkig, reich an Epithelien des Nierenbeckens in geschichteter Form; verfettete Epithelien, Cylindergerinnsel, freies Fett fanden sich ausserdem neben diesen. Einwirkung von Schwefelsäure liess Gypskrystalle sich nicht erzeugen.

c) Neue Reihe (wiederum an Kaninchen).

Exper. XVI. *Unterbindung der arteria und vena renalis.* Die Operation wurde von der Bauchseite aus gemacht. Das Thier war ätherisirt worden, zeigte beim Erwachen sich ziemlich munter, lebte jedoch nur 9 Stunden. Vor der Section Injection von gelber Masse nach der Aorta. Die Nierenoberfläche zeigte kleine, nur vereinzelte, gelb gefärbte Gefässchen, die in den Cortex hinein sich verfolgen liessen. In der Pyramidensubstanz hatte sich kein Gefäss gefüllt. Dennoch war diese enorm blutreich, intensiver dunkler als nach Unterbindung der art. renalis allein. Man erkannte auch hier in der bekannten Zone eine grosse Zahl capillärer Blutextravasate, namentlich wenn man die Loupe zu Hülfe nahm. Auch im Cortex fanden sich analoge capilläre Ergüsse. Die Serosa liess sich mit Leichtigkeit ablösen; ein Substanzverlust des Cortex im Allgemeinen war damit nicht verbunden. Die Niere etwas geschwellt. Die andere Niere mässig blutreich. Urin fehlt.

Exper. XVII. *Ligatur der arteria und vena renalis.* Das Thier war ätherisirt worden. Die Operation selbst dadurch sehr erleichtert. Lebensdauer 36 Stunden. Arterie und Vene waren gemeinschaftlich unmittelbar am Nierenbecken unterbunden worden. In der vena renalis lag ein Pfropf unmittelbar vor ihrer Einmündung in die cava, während ein Theil derselben bis zur Ligatur frei blieb. Die Arterie enthielt dagegen ein spitz nach der Aorta zulaufendes, dicht am Unterbindungsfaden angelagertes Gerinnsel. Die Oberfläche der Niere tief braunroth, platt, die in der Nähe derselben gelegenen Darmtheile durch frische Exsudate mit ihr locker adhärent; auch an die hintere Wunde hat sich eine lockere Verlöthung gebildet. Die Kapsel vorn wie hinten platt, ohne jede Gefässinjection, ohne entzündliche Exsudate; die Schnittfläche bot eine enorme Hyperaemie dar, namentlich aber der medullaren Schicht. Die Zeichnung der Harnkanälchen war dadurch fast verwischt und in eine gleichmässig braunrothe Färbung verwandelt. Die Corticealschnittfläche war platt, frei von jeder Schwellung der Malpighi'schen Kapseln. Im Nierenbecken Venengerinnungen von schwarzer Farbe, ohne Extravasation. — Microskopischer Befund: Die Malpighi'schen Knäuel ganz frei von Zellenbildungen, von amorpher, grauer Masse erfüllt, sie glichen oft einer einfachen, etwas gefalteten Blase. Die Harnkanälchen sind zum Theil durch fettglänzende Kügelchen sehr verbreitet, zum Theil blass und im Schrumpfen begriffen. Nur in wenigen sah man Blutkörperchenconglomerate, so wie einzelne Malpighi'sche Kapseln sich noch in ihrer vollen Integrität erhalten und am Rande deutlich hellroth injicirte Gefässchen sehen liessen. Die Harnkanälchen der Medullaris zeigten sich zum Theil ganz normal, ihre Epithe-

lien deutlich wandständig, ihr Inhalt grauweiss. In vielen jedoch sieht man grössere und kleinere Blutkörperchenconglomerate; frei auf dem Sehfelde sah man hier verfettete Epithelien und deutliche von ihnen bedeckte cylindrische Gerinnungen, die ganz blass, ziemlich eng, oft halbkreisförmig sind. Die rechte Niere ausserordentlich hyperämisch, Corticalis caffebraun; stellenweise hier wie in der Medullaris capilläre Extravasation. Die Harnblase enthielt eine kleine Quantität eines trüben Urins, der Cylinder zeigte deutlich neben dem Nierenbecken Blasenepithelien.

Exper. XVIII. *Ligatur der arteria und vena renalis von der Lumbalgegend aus.* Das Thier war ätherisirt. Operation sehr leicht. Fettpolster im Nierenbecken nicht vorhanden; keine Blutung. Lebensdauer 4 Tage. — Section: Das Peritoneum in der Umgebung der Niere nur mässig injicirt, diese selbst äusserlich sehr blutreich, dunkelbraun, gegenüber der röthlich blassen, normalen Zeichnung der rechten Seite. Arterie und Vene waren unterbunden. Die Arterie enthielt vor der Ligatur einen Pfropf, die Vene war an ihrem centralen Ende frei, von dem peripheren enthielt sie eine feste Gerinnung. Die Venen der Schnittfläche frei von Gerinnungen, die medullaris tief schwarz, gleichmässig trocken, glanzlos. Die corticalis etwas schmal, blassröthlich, anämisch, von sehr verminderter Consistenz. Die tubuli der letzteren zeigten sich microskopisch von dunklem, etwas glänzendem Inhalt erfüllt, waren sonst noch von normalem Gefüge, enthielten zum Theil zahlreiche Blutkügelchenconglomerate, keine Gluge'schen Fettkörnchenkugeln. Die Harnkanälchen der Medullarschicht enthielten die Blutkörperchen in grösserer Masse, waren etwas gelb, an einzelnen Stellen von Epithelien ganz erfüllt, und durch sie verbreitet. Der Urin reich an Harnsäurekrystallen; Fettkügelchen fehlten in ihm ganz; auch stellte sich eine grosse Zahl runder Kügelchen dar, die durch Säuren unter Entwickelung starker Gasbildung sich lösten, doch erzeugt Schwefelsäure keine Gipskrystalle. Die rechte Niere blass, Medullaris weiss; Cortex blassroth. — Volumen derselben normal.

Exper. XIX. *Ligatur der vena renalis allein.* Die Operation geschah auch hier von der Lumbalgegend aus. Es erfolgte dieselbe sehr leicht. Die Vene vor der Ligatur schwoll unmittelbar zu einem bedeutenden bulbus an. Eine Arteriendurchstechung und Blutung aus derselben hatte hier nicht Statt gefunden. Tod nach 40 Stunden. — Section: Die linke Niere bedeutend vergrössert, als schwarzer Körper erscheinend, dessen Oberfläche fluctuirte; gleichzeitig an einzelnen Darmschlingen, so wie an die Wundränder mässig adhärent. In der Wunde selbst sieht man ausgetretenes Blut, das zum Theil die Muskelschichten derselben durchwühlt hat. An der hintern Fläche, nahe am Hilus, erkannte man die directe Verbindung der Blutung mit der subcapsulären Haemorrhagie der Niere. Diese hat an einzelnen Stellen die Dicke von $\frac{1}{2}''$; die Kapsel ist so von der sehr blutreichen Nierenoberfläche vollkommen losgetrennt. Die Nierenarterie frei, keine Gerinnung in den grösseren Stämmen. Die Venen dagegen bis tief ins Becken hinein damit erfüllt. Einzelne Stellen des Cortex intensiv schwarz, andere dunkelbraun, Medullaris gleichmässig schwarz, derb und indurirt, glanzlos. — Die Malpighi'schen Körperchen so wie Harnkanälchen enthielten hier eine enorme Anzahl von Blutkörperchen, sind beide deutlich vergrössert. Die Epithelien der tubuli noch deutlich zu erkennen. Einzelne Bläschen haben die normale Zeichnung ganz eingebüsst und sind in eine grosse, rothbraune Blase umgewandelt. — Die andere Niere blass, sonst intact. Peritonitis war nicht vorhanden. Die Harnblase leer, in ihr nur Epithelien des Nierenbeckens, keine Eiterkörperchen, kein Blut, keine Cylinder.

Exper. XI. *Durchschneidung des nervus renalis.* — Die Operation wurde vom Bauch aus executirt. Sie hatte keine besondere Schwierigkeiten. Der Nerv lag deutlich zwischen Arterie und Vene; er wurde durch eine kleine Pincette emporgehoben und durchgeschnitten. Das Thier war nicht vollkommen ätherisirt worden; es zuckte beim Durchschneiden jenes Nerven nicht. Lebensdauer 8 Stunden. — Section: Hyperaemie der Därme. Man erkennt deutlich den centralen Rest des durchschnittenen Nerven. Die Nierenoberfläche erscheint blassroth, ziemlich glanzlos, das Volumen dieselbe kaum merklich verändert; auf der vordern Fläche der Kapsel ein leichtes, hellrothes Extravasat. Die arteria und vena renalis frei von Thromben. Im Nierenbecken keine Hyperaemie. Die Durchschnittsfläche blassroth. Medullaris sogar ganz weiss; in derselben laufen grössere Venenstränge bis zum Cortex und durch diesen hindurch nach der Oberfläche, es sind venös hyperämische, nicht unbeträchtliche Stränge, die in einer Continuität verlaufen und nach der Pyramidenspitze hin convergiren, je mehr sie sich dieser nähern, desto dünner und minder blutreich werden. — Apoplexieen findet sich weder in der hyperämischen Zone noch im Cortex noch inmitten der Pyramiden. Das Organ ist offenbar eher anämisch zu nennen. Das der anderen Seite zeigt sich deutlich blutreicher, schon die Oberfläche war etwas dunkler roth tingirt. Urin fehlte, während der Operation hatte das Thier eine gefüllte Blase.

Ich will zunächst bei dieser Experimentenreihe etwas verweilen und in Kurzem die Resultate zusammenstellen, die sich aus denselben bereits eruiren lassen. Es kann nicht meine Aufgabe sein, die einzelnen Effecte der geschilderten 11 Versuche hier nochmals vorzuführen; sie sind in aller Einfachheit und übersichtlich in der obigen Schilderung zusammengestellt; es kann sich hier vielmehr nur um die Schlüsse handeln, die wir aus denselben zu ziehen berechtigt sind. Jene Versuche enthalten zum Theil eine Bestättigung der Theorieen, die wir aus den ersten vier oben vorgeführten Experimenten extrahirt und ausführlich pag. 585 bis 592 erörtert. Sollen experimentelle Thatsachen ihre volle wissenschaftliche Verwerthung finden, so dürfen sie keine Ausnahmen gestatten; wo dieselben vorkommen und ihre weitere Begründung unserer Einsicht entgeht, da müssen wir in dem Aufbau neuer Theorieen um so vorsichtiger sein, als gerade hier die Beobachtung es gelehrt, wie unendliche Täuschungen uns begegnen und wie man nirgends häufiger als hier die Erfahrung zu machen Gelegenheit findet, das morgen zu widerrufen, was man heute als vollkommen erwiesen geglaubt. Das experimentelle Studium findet seine grossen Hindernisse eben darin, dass die Zahl der Fehlerquellen und der zu eliminirenden Nebenbedingungen eine so überaus grosse ist. Sorglosigkeit gerade in dieser Beziehung ist es eben, der zu Folge bisher aus den Resultaten dieser Forschungen so ausserordentlich geringe Fortschritte hervorgingen.

Ich hatte mir Seite 581 mehrere Fragen vorgelegt, deren Lösung ich durch die oben gedachten Experimente versuchen wollte. Wir wollen nun sehen, inwieweit dies bereits durch jene beschränkte Zahl gelungen sei: Welches sind die grob anatomischen, histologischen und functionellen Folgen der Nierenarterienunterbindung resp. Ligatur, je nach bestimmter Lebensdauer des Thieres nach der Operation? Ausser jener venösen Hyperaemie, auf deren Deutung ich hier nochmals zurückzukommen nicht für nöthig erachte, die auch durch sämmtliche hier vorgeführten Versuche als ein Phaenomen einfach collateraler Circulation sich darstellt, ganz gleich ob die abgehenden Venen thrembosirt oder — was weit häufiger der Fall ist — leer, mit frischem flüssigen Blute gefüllt ist: ausser dieser fand sich noch eine Reihe einzelner grobsinnlicher Veränderungen und Störungen, die unsere volle Aufmerksamkeit erheischen. Zunächst sahen wir die Arterie vor wie hinter der Ligatur mit einem Thrombus erfüllt, diese Erscheinung hatte eine leicht zu findende und auch durch vielfache Ligaturen an andern Organen genügend geklärte Begründung. Vor derselben bildet sich gewöhnlich eine kegelförmige Thrombose, deren Spitze meist etwas über die Ausmündung des nächst höher gelegenen Collateralastes hinausgeht. Würde die arteria renalis keinen solchen überhaupt haben, so würde das Gefäss sich allmälig möglichst eng contrahiren, sein Kanal würde aber so weit er noch besteht, immerhin sich mit Blut und einer Coagulation desselben bis zur aorta hin füllen. Dies sind übrigens bekannte und ziemlich einleuchtende Facta. Ebenso wird die arteria hinter der Ligatur sich lebhaft contrahiren und den grössten Theil ihres Inhalts nach der Peripherie austreiben, oft auf ein Minimum collabiren und schon durch das Parenchym in der Umgebung comprimirt werden; diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass man meist nur noch ein sehr kleines Coagulum findet, das sogar oft genug auch fehlt. — Ich komme hier bereits zu dem Verhalten der arteria renalis bei jenem Experiment zurück, wo es sich um einfache Ligatur der Vene handelte (19). Hier fanden wir eine enorme Blutung, eine Losreissung der Kapsel vom Cortex, eine intensive Infarcirung der Pyramidensubstanz, hier muss es schliesslich zur absoluten Stase gekommen sein und dennoch war die zuführende Arterie leer; sie enthielt nicht die secundäre Thrombose, die man bei so absoluter Stase erwarten sollte. Die Erklärung dieser Erscheinung scheint mir folgende: Es kann sich hier nur um das Stück des Gefässes handeln, das ausser-

halb des Nierenbeckens gelegen; wie die Ausläufer desselben innerhalb des Parenchyms sich verhielten, wissen wir nicht: die Gefässchen sind hier so zart, dass es wohl kaum Jemand wagen möchte, sie herauszupräpariren, noch weniger die An- oder Abwesenheit der Gerinnungen in ihnen zu constatiren. Die arteria renalis ausserhalb des Parenchyms hat jedoch Seitenströme, die sich in ziemlich einfacher Verbindung mit Aesten der arteria suprarenalis, weniger mit der arteria spermatica befinden. Die gesteigerte Spannung trägt sich sofort auf diese über, die Circulation nimmt eine ganz abnorme Direction ein. Die arteria suprarenalis findet, wie wir wissen, ihre weitere venöse Ausmündung in den Kapselvenen, die durch Ligatur der vena renalis gesetzte Strombehinderung kann also durch jene vollkommen ausgeglichen werden, es darf der Strom deshalb keineswegs in Stase gerathen. Oft genug sah ich auch unter andern Verhältnissen, namentlich an Kranken führte ich oben bereits sehr instructive Beispiele vor, bei denen eine totale Venenthrombose vorgelegen, und dennoch das Organ nicht blutreich, oft sogar anämisch erschien. Ich erinnere hier an jene Formen grosser, weisser Specknieren, bei denen gerade am häufigsten man Venenthrombose findet und die dennoch weder in die arteria eine Thrombose noch in dem Parenchym irgend Stauungszeichen documentiren. Ich könnte auch viele Fälle von experimenteller Venenthrombose vorführen, die wochenlang bestanden, bei denen trotzdem das Parenchym blassroth, oft ganz bleich erschien. — Ich komme so zu dem Verhalten der Vene. In dieser fand sich bei einzelnen Versuchen eine Gerinnung, bei andern fehlte dieselbe. Es hing dies offenbar mit der Kraft der arteriellen Collateralcirculation und deren speciellen Richtung ab. Injectionen von der Aorta aus lehrten wiederholt, dass vor der Ligatur aus der Arteria renalis Gefässchen direct nach den Pyramiden hin tendirten. Sind diese ziemlich gross, so werden sie den Ausfall des durch die Ligatur des Hauptstammes sonst gebildeten Stromes einigermassen zu decken vermögen; sie werden in ähnlicher Weise geeignet werden, die abführenden Venen, wenn auch in geringerem Masse und mit verminderter Spannung zu füllen, wie wir es bei Extremitäten so häufig sehen, wo die Ligatur selbst der femoralis unmittelbar unter dem ligamentum Ponpartii oder Embolieen an dieser Stelle selten geeignet werden, den Strom der Venen so zu retardiren, dass das Blut in denselben gerinnt. Gerinnungen kommen manchmal vor, aber nicht constant; sie sind da meist beobachtet worden, wo nebenher eine Marasmus bestand und also

an sich die venöse Blutbewegung wesentlich erschwert und verlangsamt ist. Diese allgemein bekannte Thatsache ist es jedoch nicht allein, die ihre Anwendung auf die Nierenvenencirculation findet. Ich muss hier einer Erfahrung gedenken, die ich bisher noch nicht berührt, die ich aber vielfach und zweifellos constatirt habe. Beobachtet man nach einer Ligatur der Nierenarterie, ganz gleich ob man dieselbe von vorn oder hinten ausgeführt, das Verhalten der daneben gelegenen Vene längere Zeit, so sieht man gar nicht selten, wie diese, nachdem sie eine zeitlang ganz collabirt gewesen, plötzlich sich wieder füllt, auch leicht wieder collabirt und dieses Spiel längere Zeit ununterbrochen fortbesteht. Diese Venenanfüllung findet ihre einfache Begründung in Störungen, die im allgemeinen den venösen Strom treffen und zumeist auf vorübergehende Behinderung des Lungenkreislaufs zurückzuführen sind. Oft genügt ein einfacher Druck auf das Abdomen, um sich künstlich diese Füllung darzustellen. Hierin erachte ich grösstentheils auch die Deutung dafür gelegen, dass das Venenblut oft da flüssig erscheint, wo wir in ihren Aesten innerhalb der Pyramidensubstanz fest geronnene Massen beobachten. Wird so die Vene prall gefüllt, so entleert sie sich später wieder durch ihre eigene Contractilität, theils auch durch den Druck der benachbarten Eingeweide auf dieselbe. Eine Thrombose des Venenstammes bis an die Mündung der vena cava sah ich sehr selten und doch dringen ausserhalb des Beckens, wie ich mich überzeugt, collaterale Venen nicht in dieselbe, die etwa einen entsprechenden Strom zu unterhalten geeignet wären. — Im Nierenbecken beobachtete ich ferner, um bei den Gefässen noch einen Augenblick zu verweilen eine leichte Haemorrhagie, diese erstreckte sich in einzelnen Fällen oft bis an den Anfang des Uretheren, an anderen war dieselbe mit einer gleichen Affection unter der Kapsel verbunden. — Diese Extravasation, von meist hellrother Farbe findet ihren leicht begreiflichen Ursprung in der sehr gesteigerten Spannung, in die die collaterale Action jedesmal dadurch versetzt ist, dass sie in eine so hyperämische an mannigfachen Störungen so reiches Parenchym eindringt und dabei noch in dem geronnenen Inhalt der Venen eine so mächtige Behinderung erfährt. — Von Interesse war in vieler Beziehung besonders ein Exp. (11); in diesem war es zwar zu keiner Blutung gekommen, das Thier hatte 3 Tage lang die Operation überlebt; ich fand hier jedoch eine enorme Anzahl von Spindelzellen, die jungen Bindegewebskörperchen glichen und zum grössten Theil frei in schleimige Flüssigkeit gehüllt im

Nierenbecken lagen. Die Membran zeigte ausserdem sehr zarte Injection der Gefässchen, die verbunden mit dem weissschleimigen Exsudat dem ganzen Verhalten einen mehr entzündlichen Character verlieh. Diese Spindelzellen fanden sich in demselben Experimente in auffallender Weise auch innerhalb des Parenchyms; sie scheinen die ersten Anfänge darzustellen, in denen sich neue blutführende Collateralen anbahnen; sie deuten jedenfalls auf eine gesteigerte Productivität und liefern so den Beweis, dass mit der Ligatur der Arterie die Ernährung einzelner Theile ebensowenig wie die Reproductionskraft, die Tendenz zur Neubildung ganz aufgehoben sei.

Ich wende mich zur Betrachtung der einzelnen Parenchymstrata selbst und ihre Veränderungen. Zunächst sei es die Kapsel, deren anatomische oft nicht unbedeutende Ernährungsstörungen wir zu berücksichtigen haben. Wir sahen dieselbe zum Theil blass, glanzlos, zum Theil rothbraun, hyperämisch, mit zahlreichen injicirten Gefässchen erfüllt, zum Theil endlich von festem oder eitrigen Exsudat durchsetzt und unterminirt. Beide Flächen boten in dieser Beziehung geringe Differenzen. Die Nähe der Wunde war es wenigstens keineswegs, die irgend einen wesentlichen Einfluss übte. Im Gegentheil bildete die Kapsel fast constant die Gränze, bis an welche die Exsudatablagerung reichte; eine Perforation derselben, eine directe Communication von Cortex mit Wunde fand sich nur in einem Falle, das war bei der Unterbindung der vena renalis allein, wo die enorme Spannung der Kapsel durch das Extravasat einen Riss in dieselbe erzeugte, der zu dem freien Eintritt des Blutes nach den Wundrändern führte. Im Uebrigen war es vorzugsweise der Process der Reproduction, der Verdickung des Membran, der sich auf der Kapsel localisirte, als der der Destruction. Einmal allerdings fand sich bei einem Hunde eine vollständige Losschälung des serösen Ueberzuges durch ein aus Eiterzellen bestehendes Exsudat, gewöhnlich ist das Verhalten ein entgegengesetztes; es nehmen nicht nur die Gewebselemente der serösen Kapselmembran an Umfang zu, es tritt auch eine stärkere Verlöthung derselben an dem Cortex ein, in Folge deren sie sich nicht ohne Substanzverlust von demselben trennen lässt. Diese accessorische Bindegewebsbildung geschieht häufig auf Kosten der Corticalsubstanz selbst, sie fördert nach Wochen sogar, wie wir weiter unten sehen werden, einen Zustand zu Tage, der der granulirten Niere vollkommen gleicht. — Zustände entgegengesetzter Art, also Necrosen sah ich niemals; bei der Leber gehörte diese Zerstörung zu den häufigsten und unmittel-

barsten Erfolgen der entsprechenden Arterienligatur, hier selbst nach Wochen nicht, hier selbst dann nicht, wenn das unterliegende Gewebe in Form von Malacie und selbst von vollständigem Zerfliessen metamorphosirt hatte. — Anaemie fanden wir allerdings manchmal, dieselbe war meist eine partielle, selten eine allgemeine. Die Erklärung dieser Erscheinung liegt hier ebenfalls nicht fern. Wo ein starkes Fettpolster während der Operation störend einwirkte und mit seiner nothwendigen Entfernung eine Summe collateraler Aeste ligirt oder durchrissen werden musste, da musste die Kapsel natürlich anämisch bleiben, sie würde in solchen Fällen offenbar sehr bald der Necrose anheimfallen, wenn nicht die Zahl der Collateralen gerade hier so mannigfach und selbst von der Hauptarterie aus sich nicht einzelne Aestchen immer noch durch den ganzen Cortex hindurch bis an die Serosa hinzögen. — Die Corticalschicht war in den meisten Fällen etwas collabirt, sie war es selbst da, wo das Volumen des Organs im Allgemeinen sogar etwas geschwellt war. Die Wesenheit der hier gesetzten Störungen ruhte vorzugsweise in Degenerationen, nutritiven Veränderungen, neben denen man hie und da Apoplexieen, Schwellung der Kanälchen, hie und da selbst Abscessbildung, wiewohl nur ausnahmsweise constatirte. Die Malpighi'schen Kapseln waren an den meisten Stellen collabirt, man erkannte in ihnen weder Epithelien noch jene gewöhnlich gelb injicirten Gefässschlingen, in wenigen Präparaten sah man freies Blut in braunen Schollen ausgetreten, noch geringer war die Zahl derer, bei denen man ein normales Verhalten constatirte. Es beweist dieser Umstand mehr als alle anderweitige Demonstration, mehr als jene oft so unsicheren und gerade bei der Niere irreführenden Injectionsversuche, dass es eben die Hauptarterie sei, die wesentlich für die Bildung der Malpighi'schen Knäuel betrachtet werden müsse, dass nur selten hie und da ein Collateralstämmchen ein oder das andere derselben zu füllen im Stande sei. Meist erkennt man innerhalb einer solchen Blase einfach amorphen, aschgrauen Inhalt, derselbe war selten durch Blutfarbstoff tingirt, bei vielen Objecten deutlich mit Fettdetritus reichlich gemengt, der jedoch sich nie in Form von krystallischem Cholestearin darstellte. — Ausser diesem höchst abnormen Verhalten der Kapseln waren es besonders zwei Zustände, die innerhalb des Cortex als pathologische in die Erscheinung traten. Zunächst muss hervorgehoben werden, dass eine totale Zerstörung, Auflösung der Nierensubstanz, wie sie Schulz in Dorpat in seiner Dissertation als einen sehr häu-

figen Effect der Arterienligatur auffasst, von mir niemals beobachtet worden. War auch in einem einzelnen Falle eine Erweichung eingetreten, dieselbe namentlich schon bei einem Hunde nach 24 Stunden bemerkbar geworden, so war es immerhin doch nur eine Lockerung des Parenchyms, bei der die ursprüngliche corticale Zeichnung niemals geschwunden, bei der auch microskopisch die Harnkanälchen vollkommen erhalten, oft genug sogar über die Norm verbreitet erschienen. Ein Fingerdruck auf solchen Cortex war keineswegs im Stande, denselben wie ein Brei zu zerstören, er vermochte höchstens eine Depression zu hinterlassen. Dieser Zustand verbunden mit der gewöhnlich nicht unbedeutenden Volumsverminderung hatte offenbar grosse Aehnlichkeit mit der Hirnerweichung in ihren ersten Stadien, bei der ebenfalls die Elemente noch erhalten, aber die sie zusammenhaltende Kittsubstanz zum Theil zerstört, zum Theil gelockert erscheint. Man kann jene eigenthümliche, corticale, unvollkommne Erweichung hier nur in ähnlicher Weise als das Product einer theilweisen Erschlaffung gewisser Elemente betrachten, und diese würde hier offenbar nicht nur die Summe der vielen einfach collabirten Gefässstämmchen und Malpighi'schen Kapseln treffen, es würde auch dem verminderten Tonus der erhaltenen Harnkanälchenwandungen, der durch jenen Ausfall nothwendig eintreten muss, Rechnung getragen werden müssen. Wenn wir nun weiter unten noch Beobachtungen kennen lernen werden, die selbst nach fünfwöchentlichem Bestehen jenes Arterienverschlusses erhaltenen Cortex zeigen, so werden wir uns allmälig zu der Ueberzeugung bekennen, dass die collaterale Circulation zum Theil wohl ausreiche, um die Ernährung einzelner Elemente zu unterhalten. Es bedürfen dieselben wahrscheinlich nicht desselben lebhaften Nutritionswechsels, als andere Organe, wie z. B. Hirn, die Leber; je fester, je reicher an Bindegewebe ein Organ, desto schwieriger geht es dem Zerfall anheim. Ein gestieltes Fibroid kann total unterbunden werden, es wird sich local allmälig loslösen, erweichen wird es nicht. Entgegengesetztes beobachten wir an zellenreichen Organen, deren Zwischengewebe sehr spärlich, oft wie beim Gehirn noch ganz fraglich erscheint. Die Elemente des Cortex selbst stellten nun zum grössten Theil Kanälchen dar, die mit Fett, amorpher grauweisser Masse oder endllich einer glänzenden, aber bestimmt aus Kalksalzen bestehenden Substanz erfüllt, oft sehr verbreitet waren. Die Epithelien waren zum grössten Theil untergegangen, an einzelnen Praeparaten erfüllten sie Exsudatzellen gleich den Canälchen, waren hier

nicht entstanden, sondern aus peripheren Gebieten allmälig dort zusammengehäuft. Auch eine wahre Nephritis, eine mit Eiterzelleninfiltration verbundene Degeneration des Cortex fand sich in jenen Fall (15) wo auch im subcapsulären Gewebe Eiterdepots sich gebildet hatten. Diese Erfahrung einer entzündlichen Exsudation neben Embolie hatten wir auch bei anderen Organen zu machen Gelegenheit, es bewegte sich dieselbe im streng collateralen Gebiete und hatte in sofern nichts Befremdendes. Die Gründe aufzusuchen, wesshalb sich in dem einen Falle eine Entzündung, in dem andern mehr der retrograde Process einer Verfettung zeigte, scheint mir so lange müssige Aufgabe, als wir über das Wesen dessen, was wir Entzündung nennen, nicht besser unterrichtet sind, als es bisher der Fall ist. Wahrscheinlich ruht hier ein bedeutender Antheil in der grösseren Anzahl collateraler Ströme, so wie namentlich in der erhöhten Reizbarkeit des operirten Thieres. Schon Kaninchen und Hunde zeigen in dieser Beziehung grosse Differenzen, inwiefern letztere weit mehr als jene zu plastischen, reichlichen oder eitrigen Exsudationen unter gleichen Bedingungen sich disponirt zeigen. — Die Anhäufung von Kalksalzen in den Canälchen hat bei Herivoren nichts Auffallendes; ich überzeugte mich öfter, dass gewöhnlich die andere Niere dieselben Bildungen darbot, dass auch im Urinsedimente sich dieselben spontan abschieden. — Fungirt der Cortex nun nach jener Operation weiter? Diese Frage, deren Lösung von grosser Bedeutung wäre, findet grosse Schwierigkeit. Zwei Thatsachen scheinen mir für dieselbe zu sprechen: es ist dies die Anhäufung von Epithelien in einzelnen Röhrchen, die also von der Ferne her geschwemmt worden und dies ohne Strom nicht hätten thun können, so wie das Auftreten von Cylindern im Urin, die ganz genau den Abdruck der Kanälchen mit ihren Epithelien documentirten. Auf letztere lege ich indess im Ganzen weniger Gewinn, da dieselben Bildungen auch aus der Medullaris und von hier weit häufiger stammen. Ersteres Moment dagegen bleibt in seinem vollen Werthe und dieser steigert sich um so mehr, wenn man an die oftmals gemachten Beobachtungen späterer Tage und Wochen denkt, bei denen dieselben wiederum ganz leer und auch ganz verödet erscheinen. Gesetzt, es verwandele sich ihr Inhalt in Fett, so ist ein Verschwinden desselben ebenfalls nur durch weitere Bewegung, keineswegs aber auf dem Wege der Resorption begreiflich. Die Kanälchen der Medullaris enthalten denselben in noch reichlicherem Quantum, oft genug findet man ihn auch im Urin wieder. Dass die Niere überhaupt

secernire, kann nicht angezweifelt werden (darüber weiter unten); ob es aber der Cortex thue, dies war die Frage, um deren Entscheidung es sich hier zunächst handelte. — Die Medullaris zeigte nun zunächst jene Hyperaemie, die in einem Falle (10) sich so intensiv darstellte, dass man eine vollkommene Infarctbildung vor sich zu haben glaubte. Hier wurde eine Erweichung in dem oben gedachten Sinne niemals beobachtet, hier fand wohl, nachdem jene Hyperaemie längere Zeit bestanden, ein Erblassen und eine mässige Atrophie statt, die Consistenz blieb jedoch fast ausnahmslos fest, eher gesteigert als vermindert. Auf jene Hyperaemie und Extravasation darf ich hier nicht näher eingehen. Ich habe sie bereits zur Genüge besprochen. Der morphologische Wandel der Elemente bestand hier zum Theil in dem Schwund der Epithelien, ohne vorherige Verfettung derselben oder nachdem eine solche sich eingeleitet; zum Theil jedoch in der Production neugebildeten interstitiellen Zellgewebes, in dem sich offenbar in sehr rapider Weise Capillaren und so Collateralbahnen entwickelten. Nach Wochen sieht eine solche Pyramidalsubstanz ganz blass, normal, derb aus und lässt sich von der Aorta aus in sehr ergiebiger Weise injiciren. — In den ersten Stunden und Tagen fanden wir indess einen ganz abnormen Inhalt, dieser bestand zum Theil in reinem Blut, zum Theil in Faserstoff, der eine graue amorphe Substanz darstellte.

Diese Erscheinung hat mit der Hyperaemie des Cortex analoge Begründung; es besteht hier etwa keine Dissolution des in Stase gerathenen Blutes, davon sprach ich oben bereits, dann konnte schon die Consistenz nicht so verdichtet, das Volumen keineswegs so geschwellt sein, als es der Fall ist? Hier liegt unzweifelhaft der Effect eines gesteigerten collateralen Seitendruckes vor. Diese Gerinnungen finden sich auch keineswegs in allen Harnkanälchen, einzelne enthielten nur Epithelien, andere Fett, sehr viele waren ganz collabirt. — Jene Cylinder traten im Urin meist ziemlich reichlich und jedesmal neben einem sehr beträchtlichen Albumengehalt auf. Schon im Ureter dieser Seite fand man gar nicht selten blutig sulzigen Inhalt, der bei näherer Untersuchung sich aus gleichen Elementen componirte. Es ruht hierin der positive Beweis, dass die Secretion der Niere noch fortbestehe, wobei es allerdings zunächst fraglich bleibt, inwieweit das gelieferte Product mit dem normal physiologischen Excret irgend welche Analogie bietet. Eben jenes Auftreten von cylindrischen Gerinnungen im Ureter schliesst den Gedanken aus, dass die entgegengesetzte oft sehr hyperämische

Niere allein und jedesmal jene qualitiv veränderte Urinsecretion bedünge. So viel über die element. Veränderungen der Niere innerhalb eines Zeitraums von wenigen Stunden bis höchstens vier Tagen. Von den späteren Entwickelungsphasen pathologischer Vorgänge weiter unten. — Ich führte oben am Schluss jener Experimentenreihe eine Nervendurchschneidung mit ihren Folgen vor. Darüber noch einige Worte. Diese Operation ist keineswegs neu, sie ist vielfach, wenn auch mit ungleichem Erfolge gemacht worden. Eine Zusammenstellung der durch dieselbe gewonnenen, weniger auf anatomische Structurerkrankungen, als auf physiologische Functionsstörungen gerichteten Studien finden wir in jedem Handbuch der Physiologie der neueren Zeit. — Für uns genügen vor Allem zwei Thatsachen, an die ich hier nochmals zurückerinnere: Der Nierennerv wurde fast constant bei Ligaturen geschont (dieses geschieht ohne besondere Schwierigkeit) und die Hyperaemie der Pyramiden blieb dieselbe; wir durchschnitten 2) den Nerv und die Hyperaemie fehlte, sobald der Strom offen blieb. — Inwieweit die Absonderung sich dabei verhielt, quantitativ oder qualitativ sich variirte, darüber konnte eine so geringe Versuchsreihe zunächst nicht entscheiden. Dies würde auch ein meiner Aufgabe sehr ferner Gegenstand sein; es dürften sich Thiere wie Kaninchen, ja selbst Hunde schwer dazu eignen, da diese den Operationseingriff selten längere Zeit überleben. Um die Functionskraft einer so operirten Niere zu prüfen, müsste man eine Ureterenfistel anlegen, und aus dieser das Secret sammeln. Ist auch die andere Niere gewöhnlich frei von anatomischen Läsionen, so wird doch ihre Function gewiss qualitativ verändert. Geschieht dies einmal schon auf dem Wege erhöhten Blutdruckes, so ist der der sympathischen Erregung nie ausser Acht zu lassen; er ist es unter Anderem, der uns häufig bei einer sonst gelungenen Operation an der einen Niere jede Secretion überhaupt, auch die der gesunden Seite schwinden machte. Dieses Gesetz der sympathischen Unthätigkeit ist ein allgemeines; es wurde seiner bereits oben bei der Leberarterienunterbindung gedacht; es ist dasselbe, dem zu Folge bei Steinoperationen es häufig zur Beobachtung kömmt, dass stunden-, ja tagelange Anurie eintritt, ohne dass die Nieren selbst irgend erkrankt sind. — Die Versuche über den Nerveneinfluss auf die Harnabsonderung wurden bisher in der verschiedensten Weise executirt. Man durchschnitt entweder einfach denselben, oder man ligirte Nerv und Arterie fest durch einen Faden,

löste dann die Ligatur, es sollte dann die arterielle Circulation frei werden, der gequetschte Nerv jedoch unthätig, paralysirt bleiben. Brachet durchschnitt beide und verband die durchschnittenen Arterienenden durch ein eingeführtes Röhrchen, so dass der Blutumlauf fortdauern konnte. Es wurden hier stets erhebliche Störungen in der Nierenorganisation gesehen, die zum grössten Theil genau den Vorgängen entsprachen, wie wir sie oben für die Ligatur der Nierenarterie allein geschildert. Ludwig dagegen (Lehrb. der Physiol., Seite 273) erklärt es geradezu als eine gewagte Hypothese anzunehmen, dass die Nerven überhaupt einen directen Einfluss auf die Harnausscheidung übten. „Es scheine jene Operation, bei der man einen Faden um die Gefässe und Nerven der Niere lege, jene bis zur Zerquetschung des Nerven schliesse, dann wieder öffne, vorzugsweise eine Störung des Kreislaufs in den complicirten Capillaren der Nieren herbeizuführen, diese Annahme werde um so wahrscheinlicher, weil nach der momentanen Unterbindung allein schon Nierenbrand, die gewöhnliche Folge einer Stockung des Blutlaufs, eintrete." Dass der Nerv irgend Einfluss auf die Secretion der Niere übe, wer wollte es bezweifeln? Die Pathologie der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, der reflectorischen Erregungen, wie bei hyster. Krampfzufällen, sie bietet unendlich viele Beispiele dieser dynam. Einwirkung auf quantitative und qualitative Verhältnisse; ich erinnere nur an die Thatsache, wie durch plötzlichen Schreck oft ein ganz wasserklarer Urin (1,001—2) zu Tage tritt. Diese Frage war es indess nicht, die uns hier beschäftigen sollte; es konnte sich vielmehr nur um den Einwurf handeln, der meine ganzen, aus obigen Experimenten gezogenen Theorieen traf, und der gerade diese scheinbar nicht beachtete Betheiligung der Innervation zur Basis hatte. — Ich habe dieselben vollkommen gerechtfertigt und muss im Gegentheil umgekehrt daran mahnen, eben durch diese meine Erfahrungen geleitet, dass man jene Experimente des Nerveneinflusses auf Nierenfunction von Neuem controlire, dass man die Fehlerquellen eliminire, die sich nothwendig complicirt, wenn man die Arterien zuvor ligirt und dann wieder permeabel macht. Wie wir gesehen, ist schon das blosse Ligiren und das unmittelbar daran geknüpfte Durchschneiden des Nierenhilus (Exper. 3) im Stande gewesen, eine enorme Hyperaemie der Niere zu erzeugen. Ich habe ausserdem viel mit Nieren operirt und weiss es, wie langsam der Act einer Lösung der Ligatur gewöhnlich vor sich geht, nachdem sie eben um das Gefäss fest geschnürt; es wird dies auch nicht ohne manchen nebenher sich

complicirenden Eingriff auf der Niere selbst geschehen, die vielfach gezerrt werden muss. Wird die Operation vom Bauch aus gemacht, so sind die Resultate noch trügerischer. Die enorme Reizung der freigelegten Därme, die dadurch entstehende Peritonitis würde die Secretion der Nieren auch dann stören, wenn an denselben gar nicht operirt worden wäre. Es ist mir wenigstens sehr häufig begegnet, dass die Blase leer war, wenn durch irgend welche Operation innerhalb des Abdomen eine Peritonitis sich erzeugt hatte, eine Erfahrung, die auch bei Kranken vielfach gemacht wird. Die meisten, an entzündlichen Läsionen innerhalb des Abdomen leidenden Individuen entleeren wenig Urin, dessen Quantität sich in demselben Maasse steigert, als die entzündlichen Processe selbst rückgängig werden. — Schlusssatz: Der Nierennerv übt einen unleugbaren Einfluss auf secretorische Vorgänge der Niere; welcher dies speciell sei, wissen wir nicht. Die bisher anatomisch gedachten Folgeerkrankungen bei Experimenten an diesem stellen sich bei näherer Prüfung zumeist als solche dar, deren tiefere Wurzel in der gleichzeitigen Arterienunterbindung gesucht werden muss, die, wenn sie auch später gelöst wird, dennoch bereits eine tiefe Störung innerhalb des Nierenparenchyms soweit gesetzt hat, dass dadurch die weiteren Befunde qualitativ veränderter Excretion ihre volle Erklärung finden. Die Doctrin über den Einfluss der Innervation auf die Nierenfunction bedarf der Controle Seitens neuer Experimentalstudien, deren vorzugsweises Streben es sein muss, jene oben angeführte Complication möglichst unwirksam zu machen.

Die Einwirkung einer Nierenarterienligatur auf den Organismus ist eine mannigfache. Zunächst war es das Verhalten der rechten Niere, das unsere Aufmerksamkeit besonders in Anspruch nahm. Ausser hyperämischen, keineswegs constanten Erscheinungen waren es besondere Texturerkrankungen nicht; die Lebensdauer der Thiere nach der Operation war in dieser Reihe eine zu kurze, als dass wir hier schon wesentlich andere, namentlich hypertrophische Zustände hätten finden können. Apoplexieen sah ich niemals, auch waren die Kapselgefässe keineswegs abnorm injicirt. Die Medullaris war etwas röther als gewöhnlich, namentlich gewahrte man häufig rosig injicirte Gefässchen, die vom Cortex nach der Spitze hin tendirten. Die Schleimhaut des Beckens zeigte sich frei von

Injection. Tiefere Veränderungen, namentlich Hypertrophieen, werden wir weiter unten in der dritten Reihe der Experimente näher kennen lernen, dort soll endlich auch allen übrigen Fragen Rechnung getragen werden, deren Lösung wir uns oben zur Aufgabe gestellt. Zum Schluss dieses Abschnittes scheinen mir einige Erörterungen über die Ursachen des so eigenthümlich schnellen, oft nach 12 bis 24 Stunden schon erfolgenden Todes der Thiere nicht unwesentlich. Der Eingriff auf die Thiere, namentlich bei einer Operation von der Lumbalgegend aus, scheint mir so unbedeutend, dass er jenen Ausgang kaum erklären kann; in der That sah ich es in einzelnen Fällen, dass die Thiere sich 1 bis 5 Wochen munter verhielten, obwohl die Niere fast total verödet war, und ohne dass Hydrops oder irgend welche secundäre Erkrankung sich einleitete. Ich gestehe es gern, dass wir hier einer Lücke begegnen, die schwer zu beseitigen. Zum Theil allerdings mag es oft eine ganz individuelle geringere Resistenz einzelner Thiere gegen äussere Reize sein, die sie schon nach wenigen Stunden, auch geringen Eingriffen gegenüber, unterliegen lässt; in anderen Fällen eine Plethora des Blutes sein, die ihre sofortige Ausgleichung nicht findet; Peritonitis ist es, wie ich mich hinreichend überzeugt, selten. Ich habe zwei Thiere vergleichsweise gleichzeitig in der Weise operirt, dass ich bei dem einen von der Bauchseite aus die arteria renalis ligirte, bei dem andern dieselbe Eröffnung der linea alba, doch ohne Ligatur executirte, das erste Thier starb nach 22 Stunden, das letzte blieb am Leben. Es muss also offenbar in dem Ausfall der Nierenfunction ein causales Moment für den so ungünstigen Verlauf ruhen. Ob es Harnstoffüberfüllung im Blute sei, ob Uraemie, würde eine Frage von grossem Interesse sein; mir fehlte die hierfür nöthige Musse. Ein Zweifel gegen diese Hypothese scheint mir aber durch die Art des Todes gegeben, den ich mehrfach zu beobachten Gelegenheit fand, es war dieser mehr durch einen allmäligen Collapsus und Paralyse, als durch Convulsionen characterisirt. Unmittelbar nach dem Tode und später waren die Extremitäten constant schlaff, nicht in Starre. Dass übrigens auch der Gefäss-Plethora keine allzugrosse Rolle beigemessen werden dürfe, dafür spricht der Mangel an allen den Befunden, die man sonst erwartet haben würde, der Mangel von Infarcten in der Lunge, Milzschwellung, Ecchymosen in einzelnen Organen. Die Todesart der Thiere nach einseitiger Nierenarterienunterbindung erscheint demnach eine zum grössten Theil räthselhafte Erscheinung.

Experimente. (Dritte Reihe.)

a) Bei Kaninchen.

Exper. XXI. *Ligatur der Nierenarterie von der Lumbalgegend aus, ohne störende Complication, namentlich ohne Blutung.* Lebensdauer: neun Tage. — Section: Lungen und Herz im Wesentlichen normal. Bei Eröffnung des Abdomen erscheint die linke Niere als bläuliche, weiche, blasenartige, mit der Umgebung namentlich an der hinteren Fläche fest adhärente Geschwulst, die Kapsel von bedeutend ectasirten Venen bedeckt, die in der vielfach beschriebenen Weise sowohl am obern als untern Rande nach den Lumbalvenen hin ihren Ausweg finden. Eine sehr starke Arterie erstreckt sich von der Nebenniere her nach der Oberfläche, nimmt ihren Ursprung direct aus der Aorta, unmittelbar unter der arteria mesent. superior, die Arterie deutlich isolirt vom Nerven und der Vene ligirt. Diese mit dünnflüssigem Blut erfüllt. Vor der Ligatur ein etwa 3''' langer Pfropf, der blassroth erscheint, sich wenig adhärent zeigt und aus einfachem Faserstoff besteht. Hinter der Ligatur die Arterie leer. Die Kapsel ausserordentlich verdickt, lässt sich nur mit Substanzverlust von der corticalen Schicht abziehen, die eine sehr verminderte Consistenz darbietet. Sie zeigt auf ihrer Aussenfläche sehr ungleiche Färbung, zum Theil weisse Exsudatmembrane, zum Theil rosige Hyperaemie mit sehr zarter Injection, zum Theil parenchymatöse Trübung und Verdickung, hie und da stecknadelkopfgrosse Abscessbildung. Eine Zerstörung derselben, eine Communication mit der Wunde existirt nicht. Sie zeigt übrigens sich am hilus am festesten mit der Nierensubstanz adhärent. Jene weisse Exsudatmembran besteht microskopisch aus Faserstoff und einer grossen Anzahl sich neu bildender Exsudatzellen, granulirter Körperchen ohne Hülle und Kerne; — Spindelzellen, Fettanhäufungen lassen sich nicht nachweisen. Die Abscesse selbst enthalten dagegen Eiterkörperchen in grosser Zahl, von denen einzelne hüllenlos oder unbestimmt contourirt erscheinen. Essigsäure macht den Kern deutlich und den Inhalt ganz erblassen. Zwischen Hülle und Cortex fliest eine röthliche, mit faserigem, flockigem Detritus gemengte Sulze ab, die microskopisch zum Theil pyoide Körperchen, theils Exsudatzellen, doch kein Fett nachweist. Die Corticalis sehr schmal, auf $^{1}/_{3}$ ihres Volumens reducirt, leicht zerreisslich, zeigt neben Detritus viele Harnkanälchen erhalten, in denen man amorphe Masse oder Fetttröpfchen gewahrt; die Epithelien sind grösstentheils geschwunden. Malpighi'sche Kapseln sieht man nirgends. Die etwas röthlichere und festere Medullaris, die eine noch deutliche microskopische Faserung zeigt, enthält Kanälchen, die mit amorpher, von Essigsäure erblassender Substanz gefüllt erscheinen, auch Epithelien deutlich wandständig erkennen lassen. Hie und da conglomerirte Blutkörperchen in ihnen. Spindelzellen fehlen. Im Urin viele Trippelphosphate, keine Eiterkörperchen, keine anderweitigen morphologischen Gebilde, weder Epithelien noch andere Nierenelemente. Die rechte Niere vergrössert, sonst von normalem Blutreichthum. Die Medullaris wie immer ganz weiss.

Exper. XXII. Methode dieselbe. Operation ohne Blutung leicht ausgeführt. Tod spontan nach 14 Tagen. — Section: Kein freies peritoneales Exsudat, keine Peritonitis der der Niere zunächst anliegenden Därme. Kapsel der Niere sehr verdickt, von ihr aus dicke Venenstränge nach der Lumbalgegend aus zu verfolgen. Die Niere hinten an der Wunde fest adhärent. Innerhalb der Muskelwanden in den Bauchdecken keine Exsudation. Die vena renalis enthielt dünn-

flüssiges Blut. Unmittelbar am Eintritt der Arterie in den Hilus quillt Eiter reichlich hervor. Das Volumen der Niere fast normal. Sie ist oberflächlich gelbweiss; an der hintern Fläche ist ihre Kapsel durch einen Abscess angeätzt, der an der hinter ihr gelegenen Wunde sich gebildet und nach dem Hilus zu beim Präpariren sich eröffnet. Es stellt sich so eine kraterförmige Zerstörung der ganzen hinteren Fläche, sowohl des Cortex wie der Pyramidensubstanz dar, die, je mehr man sich der vorderen Fläche nähert, minder extensiv wird. Ein Theil jener eitrigen Ueberreste zerstörter Nierenelemente hat sich eingetrocknet und stellt so einen harten, bröcklichen, kreideweissen Niederschlag dar, der microskopisch der Hauptsache nach aus Tuberkelkörperchen besteht, zum geringsten Antheil Fettkügelchen enthält, dagegen sieht man ganze Reste des Parenchyms in grossen und kleinen Klümpchen, in denen man deutlich Harnkanälchen oft um das Doppelte verbreitet, zum Theil mit Exsudatzellen, zum Theil mit molecularem Detritus und Fett erfüllt erkennt. Auch Malpighi'sche Kapseln zeigen sich doch nur in ihren Rudimenten erhalten, stellen Blasen mit amorphem Inhalt dar. Die Kanälchen der Pyramidenreste enthalten reichlich Fett, sind an vielen Stellen leer, der Epithelien durchweg beraubt. Einzelne sind durch Exsudatzellen enorm ausgedehnt. — Die rechte Niere sehr hyperämisch, ihre Corticalis dunkelbraun, die Pyramidalis hellroth. Der Ureter dieser Seite enthält weder Blutkörperchen noch Cylinder, dagegen der der andern Niere weisse flockige, leicht bewegliche Producte, die ganz analog dem flockigen Nierenreste sich verhielten. Man erkennt in demselben gleichmässig grosse Eiterkörperchen, einzelne im Zerfallen, andere scharf contourirt und frisch granulirt; Epithelien des Nierenbeckens, des Ureters selbst und vereinzelte geschrumpfte Harnkanälchen, Phosphatkrystalle. Die Urinblase bedeutend gefüllt von trübem, schmutzig gelbem Urin, der stark eiweisshaltig erscheint und in dem man microskopisch zahllose, granulirte Zellen und blasse Cylinder sieht, die mit und ohne Blutkörperchen, schmal und breit, zum Theil auch sehr lang, im Ganzen sehr unregelmässig sich darstellen. — Auch Harnkanälchen, ja selbst Malpighi'sche Körperchen stellen sich deutlich dar, sie sind vollkommen analog den Befunden in der oben beschriebenen kraterförmigen Durchwühlung der Nierensubstanz selbst.

Exper. XXIII. Die Methode dieselbe. Operation leicht. Keine Blutung. Lebensdauer 19 Tage. — Die weisse dem Anscheine nach etwas vergrösserte Niere fest an die hintere Wundfläche adhärent. Die Arterie deutlich isolirt, in der Vene flüssiges Blut. Die Umgebung der Arterie im Beckenhilus eitrig infiltrirt. Die Oberfläche zeigt zahlreiche injicirte Gefässramificationen arterieller Natur sowohl auf der vordern wie hintern Fläche und ebenso am obern Rande. Die Venen dagegen auf der vordern Fläche besonders reichlich gefüllt, in eine Lumbalvene gemeinschaftlich mündend, die ihrerseits um das Doppelte gegenüber der gleichen Vene an der andern Seite verbreitet erscheint. Zwischen Kapsel und Wunde keine unmittelbare Communication, beide getrennt durch ein eingedicktes bröckliches Exsudat. Die Serosa mit Cortex innig verwachsen, mässig verdickt. Dieser 2‴ breit, grauweiss, hie und da bröcklich eitrig zerfallend, an anderen Stellen serös durchfeuchtet. — Die Medullaris an der Zone blassroth, nach der Spitze hin schon sehr erbleicht, sehr trocken, fest, bietet grosse Aehnlichkeit mit einer indurirten Niere neben Herzleiden. Ihre Venen enthalten keine Gerinnungen. Im Cortex sind microskopisch noch ganz deutlich normale Harnkanälchen sichtbar, viele ihres wandständigen Epithels beraubt, mit amorphem körnigen, zum Theil gekernten Zellen erfüllt; in wenigen Kalksalze, aus denen durch Schwefels. sich Gypskrystalle erzeugen.

Fettanhäufung fehlt constant. Die Kanälchen der Medullaris enthalten keinen Kalk, viele sind ganz normal, andere mit amorphem, unkenntlichem, blassgrauem Inhalt erfüllt. Der Urin stark albuminös, flockig, frei von Cylindern und Eiterkörperchen. Die andere Niere stark hyperämisch, von normaler Grösse und Structur.

Exper. XXIV. Methode dieselbe. Operation leicht. Tödtung durch Verblutung. — Lebensdauer 20 Tage. — Section unmittelbar nach der Tödtung: Linke Niere liegt als prall gespannter, cystenartiger, weisser, mit sehnig getrübter Kapsel versehener, fast um die Hälfte vergrösserter Körper in der linken Lumbalgegend. Die arteria suprarenalis sive capsularis sehr bedeutend entwickelt; Kapselgefässe wenig entwickelt; hier fehlt auch die gewöhnlich sehr stark erweiterte Kapselvene. Auf der Schnittfläche tritt ein weisser, breiiger, käseartig dicker Inhalt zu Tage, in der wie ein Kern sich die Medullaris ausschälen lässt, die blassroth tingirt, und zum Theil weisse, eitrige Streifchen zwischen ihrer Schichtung eingelagert zeigt. Bei weiterer Untersuchung ist ein Theil des Cortex noch vollkommen erhalten, er adhärirt fest an die Serosa und trennt sich deshalb leicht von jener Pulpe. In diesem Reste sieht man deutlich und nicht in geringer Anzahl dunkel gezeichnete, von amorpher, in Essig und Schwefelsäure nicht löslicher Masse erfüllte Kanälchen, die zerstreut im übrigen Gewebe liegen, das sich deutlich als neugebildetes feinfaseriges Bindegewebe zu erkennen giebt, dessen Kerne namentlich durch Essigsäure recht deutlich werden. — Die milchweisse Pulpe besteht aus Eiterkörperchen in grosser Anzahl und aus mit solchen gefüllten, deutlich erhaltenen Harnkanälchen; keine Fettanhäufung auch hier. Malpighi'sche Kapseln hier und da rudimentär. — In den Kanälchen der blassröthlichen Pyramidalsubstanz amorphe, von Eiter und Fett freie Masse und zahlreiche Kernentwickelung. Die Gefässchen enorm erweitert, sehr reichlich, durch Blutkörperchen bedeutend ausgedehnt, so dass sie an vielen Stellen ein ganzes Convolut von Gefässneubildungen zeigen. Die Niere der entgegengesetzten Seite mässig vergrössert, nicht hyperämisch, auch nicht infiltrirt. Urin zu spärlich in der Blase, für die Untersuchung nicht geeignet.

Exper. XXV. Operation dieselbe ohne jede störende Complication. Lebensdauer 22 Tage. Niere links an der Bauchwand ziemlich locker adhärent; der Hilus der Niere liegt hier genau in der Schnittwunde, so dass die Ligaturfäden in die bereits total verheilte Wunde eingewachsen erscheinen. Vene frei. Arterie zu beiden Seiten der Ligatur mit Pfröpfen erfüllt. Oberfläche der Niere zeigt ganz normale, nicht sehr verdickte, mit zahlreichen Gefässanastomosen versehene Zweigelchen, erscheint durchweg weiss, uneben und höckerig, um 3''' im Längendurchmesser kleiner als die rechte Niere. In der Umgebung derselben sieht man unter dem Peritoneum weisse, kugelige Geschwülste emporragen, die eingeschnitten sich aus einer trockenen bröcklichen Masse zusammengesetzt zeigen und von der Niere selbst durch die nicht entzündliche Serosa getrennt erscheinen. Der Nierendurchschnitt einfach weiss, platt, die Corticalis im bröckeligem, eitrigen Zerfall begriffen, doch erkennt man noch deutlich Längszeichnung, die an einzelnen Puncten sogar blassröthlich tingirt ist. Die Medullaris weit fester, von Exsudat durchsetzt, succulent, nicht einfach anämisch. Im Nierenbecken venöse reichliche Injection ohne Thrombose, ohne Haemorrhagie. In jenem tuberkelartigen Residuum des Cortex erkennt man microskopisch ganz amorphe, formlose, aus Körnerhaufen zusammengesetzte Masse, zum Theil jedoch Malpighi'sche Kapseln, gleich den Harnkanälchen, mit grauweissem Exsudat erfüllt. Hie und da Elemente von Fettproduction. In der Medullarschicht fällt vor Allem wieder die grosse Anzahl von Pyoiden auf, die zum Theil frei schwim-

mend auf dem Sehfeld, zum Theil in den tubuli selbst dicht gedrängt liegen. Essigsäure wirkt auf sie nicht ein. Exsudatzellen findet man sehr selten. Einzelne Harnkanälchen sind schwarz, von Fett vollgefüllt. Blase enthält reichlichen klaren Urin, der schwach, aber deutlich sich auf Zusatz an acid. nitr. trübt. Einzelne Cylindergerinnsel, einzelne Exsudatzellen, kein Fett als microskopische Befunde. Die rechte Niere sehr hyperämisch, die Pyramidalis lebhaft injicirt. Auf der Kapsel einzelne Gefässschlingen. Kanälchen infiltrirt, mit amorpher Masse erfüllt, ihrer Epithelien beraubt; wo diese noch sichtbar werden, sind sie meist schon fettig degenerirt.

Exper. XXVI. Operation dieselbe, ohne jede Störung. Tödtung durch Piqûre nach 24 Tagen. Hier injicirten wir vor der Section in die aorta thoracica gelbe Masse. Die Niere ausserordentlich klein, höckerig, weissgelb, die Injectionsmasse dringt in die Nierensubstanz ein, zum Theil durch Collateralen des Hauptstammes, die hinter der Ligatur sich entwickelt, zum Theil durch die Kapselgefässe. Die Corticalis lässt daher ebenso wie die Medullaris Masse erkennen. Jene ist fest weiss infiltrirt, diese trocken, zeigt normale Schichtung, nur in der Zone einen etwas röthlichen Hof. Venen der Kapsel sind hier nicht entwickelt. In der Corticalis, die noch deutlich längs gefaserte Streifchen hat, sind viele einzelne Kanälchenepithelien noch erhalten, die meisten jedoch mit einer schwarzen, zum Theil amorphen, zum Theil in Kugeln erscheinenden Masse erfüllt. Diese giebt sich bei Zusatz von Schwefelsäure als Kalk zu erkennen. Das Bindegewebe ist aber besonders reichlich entwickelt, während die Kapsel nicht verdickt, leicht abziehbar ist. Malpighi'sche Kapseln fehlen. In der Medullarschicht fehlt jener Inhalt an Kalksalzen, zahllose geschwänzte Körperchen treten auf dem Sehfelde zu Tage. Gefässe zeigen sich an vielen Stellen mit Injectionsmasse erfüllt, andere durch Blutkörperchen sehr erweitert. Nirgends Fettaggregatkugeln. Bemerkenswerth erscheint folgendes Factum: Der Pyramidenkegel, der sonst frei im Nierenbecken gelagert, erscheint hier mit diesem durch feste Bindegewebsadhärenzen und zahlreiche Gefässneubildungen bis an seine Spitze hin innig verwachsen. Urin für die Untersuchung nicht geeignet. Niere der andern Seite normal. — Herz nicht voluminös; linker Ventrikel nicht hypertrophisch.

Exper. XXVII. Operation wie bisher von der Lumbalgegend aus. Das Thier war ätherisirt worden, verhält sich ganz ruhig. Lebensdauer 31 Tage. Tödtung durch Piqûre. Die Wunde sowohl nach Aussenseite wie auch nach dem Peritoneum zu vollkommen geheilt; zwischen beiden Flächen hat sich ein eitrig tuberculöser Inhalt abgelagert. Die Arterie deutlich isolirt ligirt. Vene frei von Gerinnungen. Auch im Becken und Parenchym keine microskopische Venengerinnungen. Die Niere fest an das Peritoneum angelöthet, ihre Kapsel erscheint durchsichtig, nicht verdickt, die Farbe des Cortex leuchtet durch dieselbe hindurch. Diese bietet eine ganz höckrige Oberfläche, die Höcker selbst haben ungleiche Grösse, stellen Reste des Parenchyms dar, das nur durch wucherndes Bindegewebe hypertrophirt ist. Injection und Röthung durch Blut nirgends sichtbar. Schon mit dem Tastgefühl entdeckt man harte kalkige Einlagerungen, die in jenen Resten sich gebildet hatten. Der Nierendurchschnitt zeigt vier Schichten oder vielmehr Substanzverschiedenheiten: Der Peripherie zunächst liegt eine zum Theil eitrig infiltrirte, zum Theil bröcklich zerfallende Corticalis, die an einzelnen Stellen indess noch ganz normale streifige Textur zeigt und microskopisch, wenn auch mit Exsudatzellen erfüllte, so doch deutliche Harnkanälchen finden lässt. An diese unmittelbar angränzend zum Theil sie verdrängend, findet sich kalkige Infiltration der Corticalreste, micro-

skopisch ergeben sich auch hier deutlich Harnkanälchen, die durch Kalksalze so bedeutend erfüllt sind, dass sie ganz schwarz aussehen. Schwefelsäure erzeugt reichliche Gipskrystalle. Malpighi'sche Kapseln werden nicht mehr gefunden. Die Medullarschicht ist zum Theil in ähnlicher Weise von Kalk infiltrirt, doch giebt es noch ganz kleine blassröthliche Pyramiden, die ganz normale Harnkanälchentextur mit normalen wandständigen Epithelien zeigen. Die Zahl dieser ist jedoch sehr gering gegenüber der der fettig infiltrirten. Durch diese etwas röthliche Partie zieht sich die weisse kalkige Masse hindurch bis ins Becken, wird hier grau, die Harnkanälchen verhalten sich wie im Cortex. Viele Kanälchen erscheinen leer und collabirt, liegen streifenartig parallel neben einander. Spindelzellen treten in den mannigfachsten Formen zu Tage; auch Capillarschlingen lassen sich vielfach mit Blut erfüllt nachweisen, sind sehr gewunden und ziemlich breit. Die andere Niere um das Doppelte vergrössert, sonst aber von ganz gleichmässiger, der Norm entsprechender Zeichnung; die Medullaris bleich, die Corticalis kaffeebraun, blutreich, ohne jede Structurerkrankung. Harnkanälchen und Kapseln ohne fettigen Inhalt, letztere normal injicirt, die Epithelien der erstern deutlich wandständig. In der Harnblase klarer, von Eiweiss freier, ziemlich flockiger Urin, der sich zwar beim Erhitzen etwas trübt, doch sich durch Säure vollkommen klärt. Microskopisch keinerlei Elemente der erkrankten Niere, keine Kalkkugeln. Die Epithelien der Blase sind es vorzugsweise, die jene Flockenbildung zusammensetzen. Herz in seinem Volumen normal. Arteria renalis unmittelbar vor der Ligatur nicht abnorm erweitert, noch weniger die aorta. Arteria renalis dextra deutlich weiter als die linke. Keine Oedem. Lungen frei von Infarcten.

Exper. XXVIII. *Ligatur der Arterie und Vene an einem Kaninchen.* — Lebensdauer 19 Tage. Tod durch Piqûre. Die Operation wurde in folgender Weise gemacht: Zwei Fäden wurden isolirt um jene Gefässchen gelegt, zuerst die Arterie, unmittelbar darauf die Vene ligirt. Es wird dies ziemlich schnell bewerkstelligt und zwar ohne jede störende Complication, namentlich ohne Blutung. Das Thier erhält sich ganz munter, magert nicht ab, frisst reichlich, ist sehr lebendig. — Section: Die Wunde ganz geschlossen, zwischen ihr und der Niere eine vollkommen vernarbte Serosa, die jede Communication beider Processe abschneidet. Die Niere selbst um die Hälfte grösser, als die rechte. Arterie und Vene fest unterbunden. Die Vene am centralen Ende leer, am peripheren mit einer Gerinnung erfüllt. Die Arterie vor der Ligatur aneurysmatisch erweitert, durch ein kegelförmiges, festes, blassröthliches Coagulum erfüllt, das der Wandung locker adhärirt. Die Oberfläche der Niere gleichmässig gelb, glatt, Serosa verdickt, nur an wenigen Stellen von normaler Structur; oft ist die Verdickung eine scheinbare, weil Reste des Cortex mit derselben sich loslösen, und ihr sehr fest adhäriren. Die Corticalis an ihrer Oberfläche gleichmässig weissgelb, sehr feinkörnig, höckerig, sehr zerreisslich, doch ohne eitrigen Saft, der sich auspressen liesse, zu enthalten. Die Schnittfläche bietet ein ganz eigenthümliches Bild, eine 1—2''' weisse, noch erhaltene Corticalschicht umgränzt das sonst gleichmässig blassrothe, bis ans Becken hin ganz glatte, ohne Schichtenverschiedenheit sich darstellende Parenchym. Die Venen des Nierenbeckens mit Coagulis erfüllt. In dem sehr schmalen Reste des Cortex findet man noch vollkommen erhaltene Harnkanälchen, die zum Theil fettigen Inhalt enthalten. der auch frei auf dem Sehfeld zu Tage tritt. Malgpighi'schen Kapseln treten deutlich zu Tage, von normaler Grösse und Form zum Theil von Fetttröpfchen erfüllt. Die Zahl derselben ist sehr gering. Die Kanälchen der Medullaris durch Fettein-

lagerung enorm verbreitet, viele enthalten nur amorphe, blassgraue, körnige Masse. Kalksalze lassen sich hier nicht nachweisen. Die andere Niere von normaler Grösse, sehr hyperämisch. Urin stark sedimentirend, frei von Albumen und Elementen der erkrankten Niere, frei von Fett. Herzvolumen normal. Aorta nicht erweitert; dagegen die arteria suprarenalis dextra auf das Dreifache ihres normalen Lumens vergrössert. Die Kapselvene sehr ectasirt, mit dünnflüssigem Blute erfüllt.

b) An Hunden.

Exper. XXIX. *Ligatur der arteria renalis sinistra von der Lumbalgegend aus.* Das Peritoneum wird hier nicht verletzt, von den Bauchmuskeln sorgfältig losgeschält, die Operation geht leicht von Statten. Eine grössere Arterie der Muskelwunde blutet ziemlich stark und verzögert die Wundnath etwas. Das Thier zeigte unmittelbar darauf starken Durst; ebenso am folgenden Tage. Der Appetit fehlt jedoch ganz, es zeigt sich grosse Apathie, keine Dysgnö, keine Auftreibung des Leibes, kein Erbrechen. Keine Lähmung. Es liegt meist auf der operirten Seite, die Naht selbst bleibt fest. Nach drei Tagen vermindert sich seine Apathie etwas, er zerrt an seiner Naht und reisst dieselbe dadurch auf, in Folge dessen sie von Neuem angelegt wird. Der Durst bleibt sehr bedeutend; kein Durchfall, kein Erbrechen, Aufgetriebenheit des Leibes. Der am 5. Tage cathetrisirte Urin ist hellgrünlich, von saurer Reaction, trübt sich sehr schwach auf Salpetersäure, wird beim Erhitzen klar, zeigt keine morphologischen Beimengungen. Am siebenten Tage nach der Operation hat sich das Thier ziemlich wieder erholt; die Naht ist von Neuem aufgegangen. Es wird zu einer Erneuerung derselben geschritten. Plötzlich tritt eine sehr bedeutende Blutung aus der Tiefe hervor, die das Thier ohnmächtig macht. Es erholt sich nach einigen Minuten etwas, stirbt aber dennoch bald darauf ziemlich schnell, ohne Convulsionen. 7 Tage Lebensdauer. — Section: (4 Stunden post mortem). Lungen normal, Herz nicht hypertrophisch, seine Venen nicht erweitert. Ich injicirte zunächst Zinnoberleimmasse nach der Aorta abdominalis. Leber zeigt normale Consistenz. Galle reichlich. Milz blass. Der Magen von Gas stark ausgedehnt, seine Schleimhaut, so wie die des ganzen Darmkanals anämisch. Die Kapselgefässe der linken Niere an der vordern wie hintern Fläche aufs Zarteste mit Zinnober injicirt. Die rechte Niere in jeder Beziehung normal, kaum etwas vergrössert. Die arteria renalis sinistra ist $^{1}/_{2}$'' vom Hilus entfernt ligirt, die Arterie vor derselben zerrissen und dies hat die tödtliche Blutung erzeugt. Die vena renalis von flüssigem, schwarzem Blute erfüllt. Das Volumen der Niere etwas kleiner, ihre Consistenz vermindert, die Kapsel auf das Doppelte verdickt, stark getrübt, an der vordern Fläche mit dem cortex adhärent, von demselben jedoch leicht lostrennbar. Die hintere Fläche dagegen enthält an vielen Stellen zwischen Serosa und Cortex ein fast jauchig aussehendes Exsudat, durch das zum Theil oberflächliche Schichten des Cortex erweicht, arrodirt worden. Auch der angränzende Ureter und das Nierenbecken zeigen eitrige Infiltration ihrer Wandungen, diese secundäre Entzündung des Nierenbeckens erstreckt sich zum Theil nach der Tiefe an den Cortex und kommt hier in der Form kleiner Abscesschen zu Tage, die die anliegenden hyperämischen Pyramidenelemente seitwärts drängen. Die Injectionsmasse ist nun nicht bloss in die Kapsel, sondern auch in den Cortex gedrungen; zahlreiche kleine Gefässchen treten auch direct vom Nierenbecken in die Medullaris hinein, die rechte gesunde Niere misst auf dem Durchschnitt in der Länge 6,2, in der Breite 2,2, die Breite des Cortex an dieser Stelle 0,8, die Medullaris 1,4. Die Länge der kranken

Niere in entsprechenden Maassen ohne Kapsel 6, Breite 1,8, Cortex an dieser Stelle 0,6 – 0,8, Pyramide 1,2. Der Durchschnitt der erkrankten Niere lässt deutlich gestreifte Contouren des Cortex so wie spitz nach dem Nierenbecken zu convergirende Strahlen der Medul erkennen. Die genaue Abgränzung beider Schichten fehlt allerdings. Die Substanz im Allgemeinen feucht und glänzend; Eindrücke in dieselbe bleiben, jedoch zerstören sie das Parenchym nicht. Es treten ferner eigenthümliche weisse Streifchen und Puncte entgegen, die besonders im Cortex reichlich vorhanden sind. Die microskopische Untersuchung lässt hier eine Anhäufung reichlicher Fettaggregatkugeln finden, von denen viele noch eine deutliche Hülle haben; neben diesen sieht man viele Epithelien ohne fettige Degeneration, es sind dieselben nicht immer wandständig; während einzelne Kanälchen ganz leer, sind andere von ihnen vollgefüllt, in noch andern liegen sie mitten in eine amorphe Substanz eingestreut. Auch Malpighische Kapseln kommen hie und da zum Vorschein, ebenfalls mit amopher oder fettiger Masse erfüllt. Der Epithelien zum grössten Theil verlustig erscheinen auch die Harnkanälchen der Medullaris, sie haben sonst normale Breite, sind von grauer, amorpher Substans, weniger von Fett erfüllt. — Harnblasenschleimhaut geschwellt, stark gefaltet, auf der Höhe der Falten kleine capilläre Haemorrhagieen. Im Urin einzelne Blutkörperchen, keine Cylinder, Phosphatkrystalle, kein Nierenelement.

Exper. XXX. *Ligatur eines Unterastes der Niere an einem grossen Hunde.* — Operation nach der Aetherisation leicht, ohne Hindernisse. Der Hund bleibt apathisch, die Berührung seiner Wunde wird sehr schmerzhaft empfunden, er frisst nichts; 160 Pulse, sehr mühsame Respiration. Er magert sichtlich ab, er stirbt nach 8 Tagen. — Lungen normal, oberflächlich etwas collabirt, blutarm. Herz in jeder Beziehung unverändert. Keine Hypertrophie. Leber und Milz ebenfalls frei von Anomalie. Rechte Niere etwas geschwellt, nur mässig blutreich. Einer und zwar der obere der beiden ersten Unteräste der arteria renalis ist ligirt. Die Fäden liegen in der ichorösen ziemlich stark eiternden nicht ganz geschlossenen Wunde. Die Niere an ihrer ganzen obern vordern wie hintern Hälfte eitrig infiltrirt, sehr gelockert, die untere Hälfte dagegen blassroth, fester, von Eiterinfiltration frei. Ein Unterschied von vorderer und hinterer Hälfte spricht sich weder hier noch dort aus. Die Kapsel ist nirgends perforirt, unmittelbare Communication zwischen Cortex und Medullaris besteht nirgends, ausser durch den Hilus der Niere. Die Harnkanälchen jener eitrigen Infiltration sind von Eiterzellen reichlich erfüllt, schon der Saft, der sich hier der Schnittfläche herauspressen lässt, erscheint rein eitrig; die Pyramidensubstanz bietet genau dasselbe Verhalten, als der Cortex, ist etwas fester, nach der Wunde zu ist die Substanz etwas mehr zerstört, nach vorn zu weniger locker, wenn auch weicher. Die untere Hälfte bietet auch in ihrem microskopischen Verhalten keinerlei wesentliche Anomalieen; sie ist keineswegs besonders geschwellt, nirgends Haemorrhagieen. Die abführende Vene enthält flüssiges Blut. Im Urin viele Nierenepithelien und cylindrische Gerinnungen. Harnblasenschleimhaut roth und geschwellt.

Exper. XXXI. *Faserstoff-Embolie eines grösseren Nierenarterienastes.* Eine freie Drahtnadel wird einem sehr starken Hunde durch die linke Cruralis hoch hinauf nach der Aorta bis über das Zwerchfell hinaus vorgeschoben. Die Operation selbst, das Zunähen der Wunde geschieht ziemlich leicht. Es lebt das Thier vier Tage. — Section: Schon beim Durchschneiden der Bauchmuskeln vielfache Haemorrhagien in demselben, durch die sie zum Theil durchwühlt werden. Im Abdomen eine fast $^1/_2$ Quart betragende, blutig eitrige Flüssigkeit. Das Peri-

toneum abdominale intensiv geröthet. Beide Pleurahöhlen frei von Exsudat. Herzklappenapparat intact; die Innenwand der Aorta von den Klappen an bis nach der Cruralis hin intensiv roth injicirt. Die Aorta im Uebrigen in ihrer Totalität von der Höhe des 5. Rückenwirbels mit festen Gerinnungen erfüllt. Die Eingänge zu den arteriae renales frei. Die linke Niere zeigt zunächst eine entzündlich afficirte Kapsel, die ausserdem verdickt als eine weisse, undurchsichtige Schwarte die Niere besonders an der unteren Hälfte überzieht, während die obere Hälfte durchsichtig ist und ziemlich normales Verhalten bietet, auch sich leicht von dem untergelegenen Cortex lostrennen lässt. Diese Niere ist voluminöser und namentlich im Längendurchmesser um $\frac{1}{2}$" grösser. Sie fühlt sich in ihrer untern Hälfte weich, fluctuirend an, die Untersuchung der Arterie lehrt zunächst Folgendes: Der eine Ast, der nach der unteren Hälfte hin gerichtet, ist durch einen alten länglichen Pfropf vollkommen obstruirt; die Wandung local intact; hinter demselben wird das Lumen leer, ein kleines wandständiges Gerinnsel setzt sich nach dem zweiten grösseren Unteraste fort; auf der Schnittfläche erscheint die Pyramidalschicht, sowie die Corticalis enorm blutreich; jenes oben geschilderte Gefühl der Fluctuation wird erzeugt 1) durch die abnorm weiche, zum Theil necrotische Zerfaserung der Corticalsubstanz, zum Theil durch Loslösung der sehr verdickten Kapsel vermöge eines braunrothen, zähflüssigen pulpösen freien Exsudats. — Die Pyramidenhyperaemie ist eine fast gleichmässige, nur durch weisse Streifen unterbrochen, die längs der Pyramiden sich hinziehen und eitrig infiltrirte Harnkanälchen darstellen. Die Harnkanälchen des Cortex vielfach zerstückt, hie und da mit schwarzer, fettiger Substanz erfüllt, meist empullenartig durch amorphe, grauweisse Substanz erweitert. Keinerlei Malpighi'sche Kapselreste. Viel amorphes, rothbraunes Pigment, oft hie und da deutlich agglomerirte Blutkörperchen. In der noch gut consistenten Pyramidenschicht finden sich ganz normale Harnkanälchen mit normalen Epithelien, in einzelnen sind dieselben in abnormer Weise angehäuft, Fettinhalt ist sehr selten. — Der Urin reich an Epithelien der Harnkanälchen, die oft ganz in der Form der Harnkanälchen gruppirt zu Tage treten; auch Faserstoffcylinder treten deutlich entgegen, doch keine Harnkanälchen. Die andere Niere vollkommen normal.

Diese neue Reihe von Versuchen dürfte am ehesten geeignet sein, die bisher so allgemein adaptirte Anschauungsweise rücksichtlich des Verhältnisses der arteria renalis zur Ernährung des Organs wesentlich zu modifiziren. Ergiebt sich aus denselben mit aller Bestimmtheit, dass die von Schulz ursprünglich aufgestellte Behauptung, der zu Folge Nierenarterienverschluss meist totale Auflösung des Parenchyms in wenigen Tagen zur Folge habe, eine unbegründete sei, so kann ich andererseits auch einer neueren Arbeit von Blessig, der jene Erfahrung in etwas veränderter Form vortrug, meine volle Zustimmung nicht geben. Schon vor Jahren hatte ich bereits es ausgesprochen, dass die Nierenarterie vorzugsweise functionelle Bahn sei, dass sie wohl unter normalen Verhältnissen auch nutritive Ströme liefere, dass deren Ausfall jedoch durch collaterale Ströme, sofern sie sich günstig zu gestalten Gelegenheit finden, zum Theil ersetzt werde. Diese Theorie muss ich auch jetzt noch fest-

halten; jeder einzelne der von mir oben vorgeführten Versuche und die grosse Zahl derer, deren Mittheilung ich, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, unterliess, lehrt mich von Neuem diese Thatsache. Dieses Verhältniss der Collateralen zur Hauptarterie ist jedoch hier ein wesentlich anderes, als wir es zwischen Lungen- und Bronchialarterie, zwischen Pfortader und Leberarterie finden. Hier findet unter normalen Bedingungen eine ähnliche Blutvertheilung statt, wie wir sie z. B. am Hirn, an der Milz, den Extremitäten wahrnehmen. Die Nierenarterie versorgt allerdings nutritiv zum Theil die Medullaris, namentlich aber die Corticalis; in letzterer giebt sie ausserdem ihre Endverästelungen an die Malpighi'schen Kapseln ab. Ein kleiner Theil geht direct bis an die Serosa, und so unmittelbar ins Capillarsystem über. Diese letzteren Aestchen sind es, mit denen die collateralen Kapsel- und Markgefässchen in Communication treten. Hört ihr Strom auf, so werden diese begreiflich in ähnlicher Weise rückwärts ihre Bezirke erfüllen, wie wir dies im Allgemeinen bei jeder collateralen Bahn mehr oder weniger schnell beobachten. Dass sie nicht auch die Kapseln zu füllen und so die eigentlich secretorische Function zu übernehmen im Stande seien, dafür liegt der Grund in der eigenthümlichen Gestaltung dieser Wundennetze, die schwachen Strömen grossen Widerstand leisten. Sie collabiren meist, und nur in wenigen Fällen war es uns gestattet, hie und da eine Injection ihrer Gefässchen mit Blut zu erkennen. Gelingt es doch selbst an gesunden Thieren kaum, nach Unterbindung des Hauptstammes die Collateralgefässe so weit zu füllen, dass sie auch die Kapseln ganz zu injiciren im Stande waren. Die eigentliche specifische Secretion der Niere, so weit sie von den Kapseln vermittelt wird, hört so allerdings auf; ist damit auch jede anderweitige secretorische Abscheidung von Elementen aus dem Blute als eine unmögliche bewiesen? Keineswegs. Schon in der zweiten Reihe meiner Versuche gedachte ich nicht nur des Albumens im Urin, sondern namentlich auch des so constanten Gehalts an Cylindern und der Epithelienconglomerate, wie sie nur aus der Nierensubstanz abgestossen sein konnten. Wie anders als durch eine Transsudation von Serum liesse sich jenes Fortschwemmen fester Körper begreifen. In einer grossen Zahl der letzten Experimente fanden wir die Medullaris wieder fast normal; sie hatte ihre ursprüngliche Structur und Färbung wieder erlangt, war fest und derb, ihre Harnkanälchen zeigten wandständige Epithelien, der Urin war eiweissfrei geworden. Diese Erfahrung zusammengehalten mit einer

zweiten, dass die Collateralgefässe oft um das Dreifache ihres eigentlichen Lumens sich vergrössert, dass die Niere der andern Seite keineswegs sich immer entsprechend hypertrophirt, dass endlich die Thiere sich oft dauernd munter verhielten, scheinen darauf hinzuführen, dass auch ein Theil der Function von dem Reste der Nierensubstanz übernommen werde. Haben doch unter ganz normalen Bedingungen die tubuli recti eine gewisse Beziehung zu der Secretion, sehen wir doch andererseits bei ganz granulirtem, atroph. Cortex die Tubularsubstanz oft enorme Quantitäten von Wasser ausscheiden, was hindert daran, diese Annahme hier zu acceptiren, nachdem wir uns überzeugt, dass einzelne secretorischen Substanzelemente sich ziemlich normal erhielten? So viel über die Function im Allgemeinen. Die Entscheidung der Frage rücksichtlich der Qualität des Secrets stösst auf enorme Schwierigkeiten, die ich an früherer Stelle bereits angedeutet. Die Nutrition dagegen, sie bleibt in der Medullarsubstanz eine fast integre, in der Corticalis dagegen eine nur theilweise genügende. In der ersten finden wir häufig eine Induration, eine Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes, die genau einen Zustand herbeiführt, wie wir ihn durch chronische Hyperaemie neben Herzleiden als braune Induration hinreichend kennen. Auch in der Kapsel begegnen wir ganz genau derselben Verdichtung und Wucherung ihrer Elemente. Beim Cortex ist allerdings dies Verhältniss etwas modifizirt. Zum Theil erkannten wir auch hier eine enorme Zunahme des festeren interstitiellen Gewebes, das sich von der Kapsel aus in vielfachen Furchen durch seine ganze Dicke hindurchzog und dem Ganzen das Gepräge einer cirrhotischen Degeneration gab. Dies waren jedoch Vorgänge erst späterer Zeiten. Gewöhnlich collabirt dieser Theil der Substanz, er verliert seinen Tonus; die Harnkanälchen ihres normalen Kittes verlustig, fallen zum Theil aus einander und liegen so, eine erweichte Pulpe darstellend, zwischen Kapsel und Oberfläche. Dieser Zustand der Erweichung ist offenbar zum grössten Theil Folge aufgehobener Nutrition und als solche kann man in ihm nur eine wirkliche Necrose erkennen; manchmal ist er indess unleugbar das Product entzündlicher Vorgänge zwischen Corticalelementen und der Kapsel, deren Exsudat auf chemische oder mechanische Weise alterirend auf jene einwirkte. Ein Analogon eines solchen Processes mit secundärer Erweichung des Parenchyms haben wir beim Hirn, in neuester Zeit ist uns dies durch die Untersuchungen von Frerichs und Andern bei der acuten Leberatrophie sehr wahrscheinlich geworden.

Ein Parenchym wird solcher Zerstörung um so zugänglicher sein, je weicher es an sich, je weniger seine Elemente durch interstitielles Bindegewebe an einander gehalten werden. Daher lediglich der Unterschied in den Befunden der beiden getrennten Nierenschichten. — Ein Theil der Cortexelemente bleibt übrigens immer erhalten; dies sehen wir selbst nach vier Wochen, wo sogar Malpighi'sche Knäuel sich noch mit aller Deutlichkeit und einzelne mit hellrothem Blut injicirt zeigten. Ich glaube überhaupt, dass selbst da, wo eine solche Erweichung bereits eingeleitet, zum Theil noch Stillstand ebenso sich einleiten könne, wie dies bei Hirnerweichung längst erkannt und auch für die acute Atrophie der Leber durch neuere Beobachtungen sehr wahrscheinlich gemacht wird. Das Exsudat trocknet ein, tuberculisirt, die collaterale Circulation wird allmälig kräftiger, producirt hie und da reichlich Bindegewebe, und restaurirt so eine der Norm sich annähernde Structur, wie wir sie oben in einigen Experimenten an der Medullaris studiren konnten.

Aus der grossen Reihe der Facta, wie sie aus vorstehenden Experimenten sonst sich ergeben, will ich nur wenige noch hervorheben. Das Studium jener so ausführlich gegebenen Beobachtungen wird an sich in ungezwungener Weise das ersetzen, was ich hier, nur um nochmalige Wiederholung zu vermeiden, absichtlich übergehe. — Wir finden oben des Kalkgehalts gedacht, der namentlich in die Harnkanälchen des Cortex gelagert, der Oberfläche eines solchen Organs eine ganz steinharte Beschaffenheit verlieh. Woher nun dieser? Es bedarf gerade hierüber noch einer kurzen Bemerkung. Ich sah allerdings an den meisten Präparaten, wie diese kalkige, zunächst amorphe, kugelige Substanz vorzugsweise in den Kanälchen gelagert, wie sie durch Zusatz von Säuren, namentlich Schwefelsäure erst ausgelaugt und dann sich zur Gypskrystallisation umgestaltete, während die Kanälchen selbst entsprechend blass wurden. Doch mag ich hiermit keineswegs die Möglichkeit einer interstitiellen oder ganz freien Abscheidung jener amorphen Substanz ganz in Abrede stellen. Es scheint mir dies Letztere zum Theil dadurch wahrscheinlich, dass ich zeitweise zwischen Kapsel und Oberfläche ein eingedicktes, trockenes, bröckliches Exsudat gefunden, in dem man ebenfalls und zwar vorzugsweise Kalk nachzuweisen im Stande war, während in den Harnkanälchen gar Nichts, höchstens nur atrophische Exsudatzellen in die Erscheinung traten. Es ist diese Differenz nicht bedeutungslos. — Es hat offenbar der Kalk innerhalb der Kanälchen eine andere Bedingung zur Basis, als

ausserhalb derselben. Innerhalb derselben kann es zum Theil ein Residuum stagnirenden Excretes sein, ausserhalb derselben nur eine Exsudatmetamorphose darstellen. — Wohl wissend, dass gerade bei Herbivoren diese kalkigen Ablagerungen innerhalb der Harnkanälchen zur Norm gehören, habe ich jedesmal das gleichzeitige Verhalten der andern Niere geprüft; ich habe weder hier noch selbst in der Medullaris des erkrankten Organs einen entsprechenden Befund eruiren können; dies zeugt am meisten dafür, dass wir es hier in der That mit einem abnormen Verhalten, das secretorischen Relationen etwas ferne steht, zu thun haben. Ich neige mich nach sorgfältiger Erwägung immer mehr der Ansicht zu, dass, wo sich eine solche kalkige Induration vorgefunden, dieselbe nur als der Ausgang exsudativer Vorgänge innerhalb wie ausserhalb der Kanälchen zu betrachten sei; dass das Exsudat eintrockne, ruht wahrscheinlich in dem geringen Gehalt an Gefässen, die dasselbe durchziehen: dass es so überaus reich an Kalksalzen, dies scheint mir einmal schon in der Blutmischung der Herbivoren, zum nicht geringsten Theil jedoch wahrscheinlich darin begründet, dass sich hier ein exsudativer Vorgang innerhalb eines Organs bewegt, in dem die Abscheidung von Kalksalzen zur Norm gehört, die zuführenden arteriellen Gefässe für diese Excretion gewissermassen prädisponirt sind. — Finden wir doch auch unter pathologischen Verhältnissen solche gegenseitige Beziehungen; Exsudate in der Nähe von Knochen, wie z. B. in der dura mater, in den Muskelinsertionen imprägniren sich leicht mit Kalksalzen und werden dadurch selbst knochenhart. — An eine Secretion so zerstörter Corticalsubstanz, an eine Retention bereits ausgeschiedener Kalksubstanz kann füglich nicht gedacht werden, da man den gänzlichen Mangel in der Medullaris, gegenüber der überaus grossen Anhäufung in jener nicht begreifen könnte. Von der Möglichkeit einer Metamorphose der Epithelien in dieselbe konnte ich mich desshalb nicht überzeugen, da ich keinerlei Beispiele einer solchen bei diesen Zellen kenne, da ich ferner viele Epithelien vollkommen erhalten, andere nur im Zustand der fettigen Degeneration sah, bei keiner jedoch durch Zusatz von Essig- oder Schwefelsäure einen kalkigen Inhalt innerhalb derselben nachweisen konnte. Ueber den Fettgehalt der Harnkanälchen und seinen Ursprung kann weniger Zweifel obwalten; derselbe ist das Product jeder retrograden Metamorphose und kann hier begreiflicher Weise auch nicht fehlen. Es ist mir indess häufig genug die Thatsache aufgefallen, dass eine Anhäufung amorpher Substanz in den Canälchen weit mehr

zur Beobachtung gelangte, als die eines fettigen Detritus. Dieser offenbare Mangel wurde ebenso bei recenteren Fällen als in späteren Beobachtungen constatirt. — Die Ursache desselben ist mir nicht in allen Beziehungen klar geworden. Am einfachsten scheint mir folgende Deutung: Die Epithelien sind meist zerstört, abgestossen; neue erzeugen sich nicht; die Ernährung dieser Theile hat also offenbar gelitten. Es scheint der Process zu stürmisch und acut vor sich zu gehen, als dass sich diese allmälige Metamorphose der Epithelien in Fett einzuleiten Zeit gewinnen könnte. Die Epithelien werden einfach abgestossen, die Canälchen collabiren, oder es wird ein amorphes, bildungsunfähiges Plasma in ihr Lumen gesetzt, das sich durch einen grossen Reichthum von Kalksalzen characterisirt. — Dies scheint der vorzugsweise Hergang dieses Corticalprocesses im Grossen und im Ganzen zu sein. —

Was nun das Venenblut anlangt, so haben wir die Ursache seiner Liquidität bereits an früherer Stelle hinreichend discutirt. Es ist jedoch noch ein Punct, der unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt. Nach Bernard's neuesten Versuchen soll das Venenblut der Niere relativ röther sein, als das der cava. Bernard (des variations de couleur dans le sang veineux des Organes glandulaires suivant leur etat de function ou de repos Academie des Sciences 25. janv. 1858). Während die Niere Harn absondert, ist dasselbe fast so roth wie das Arterienblut, sowohl bei Hunden, als bei verdauenden oder hungernden Kaninchen. Hört die Absonderung auf, so wird das Blut dunkel. Gleiche Resultate ergaben die Versuche mit dem Venenblut der Maxillardrüse. Secerinirte die Drüse in Folge von Reizung der Mundschleimhaut oder der Nerven, so wurde das Venenblut hell. Man kann so einen mehrmaligen Wechsel je nach der Reizung oder Ruhe des Nerven hervorbringen. In allen meinen Versuchen unmittelbar nach der Ligatur wie längere Zeit nach derselben habe ich dasselbe nur dunkel, ja intensiv schwarz finden können. Es ruht hierin eine neue Bestättigung jener Bernard'schen Erfahrungen, die übrigens auch von vielen andern Autoren vielfach erprobt werden. Was dort durch Durchschneidung der Nerven erzielt wurde, geschah hier durch Unterbrechung arterieller Strömung; das Resultat musste auch hier ein ziemlich gleiches werden. Von grossem Interesse war das letzte der obenvorgeführten Experimente. Hier war es in der That gelungen, eine künstliche Faserstoffembolie eines Renalarterienastes, und alle die Effecte zu produciren, wie sie durch die Ligatur vermittelt worden waren: Hyperae-

mie der Medullaris, Atrophie der Corticalis neben exsudativen Vorgängen in demselben und namentlich in der Kapsel, die um das Dreifache ihrer Dicke sich vergrössert hatte. Hat diese Identität der Befunde schon dadurch ihren besondern Werth, dass sie die Nichtbetheilung einer Nervenverletzung an den Erfolgen des Experiments uns anschaulich macht, so ist es noch eine zweite Frage, die ebenfalls durch dieselbe ihre vollkommene Beantwortung findet, und schon durch Blessig angeregt wurde. Inwieweit wirkt die durch die Operation vermittelte mechanische Reizung, Zerrung der Niere, jene exsudativen Vorgänge in der Wunde und den der Niere unmittelbar angränzenden Partieen auf dieselbe? Die Zerrung der Niere selbst wurde möglichst vermieden; gerade da aber wo wir in früheren Experimenten die arteria mesenterica und coeliaca ex post ligirten, wobei es oft nöthig wurde, dass wir die Niere ganz bei Seite drängten, um zu jenen zu gelangen, haben wir uns nie davon überzeugen können, dass die Niere, auch selbst an ihrer Serosa irgend ähnliche Befunde dargeboten hätte, wie sie hier zu Tage traten. Eine andere Beweisführung war nicht zu geben; wir versuchten es oft, Thiere von der Bauchhöhle aus zu operiren und so jede Betheiligung einer Muskelverwundung auszuschliessen. Diese letzten Versuche sind leider meist von so schnellem tödtlichen Ausgang begleitet, dass ein solcher Vergleich sich nicht ermöglichte. Deshalb wird jenes Experiment von um so grösserer Verwerthbarkeit, als wir in demselben einen ganz gleichen Effect des Arterienverschlusses ohne jede Verwundung constatiren. An wenigen Versuchen nur habe ich die Ueberzeugung von einem directen Uebergreifen der Wundeiterung auf die Nierensubstanz mir verschaffen können. Diese machte sich entweder so, dass eine Eiterung sich unter der Kapsel localisirt hatte, die nach Aussen perforirte oder, was weit häufiger der Fall war, dadurch, dass eine Eiterung der Wunde selbst sich bildete, von hier aus und zwar besonders nach dem Nierenbecken und so fort nach der Pyramidensubstanz in die Tiefe fortschlich. Diese Form der Einwirkung stellte sich ohne jede Verletzung der Kapsel dar, war in vielen Fällen unzweifelhaft, hatte in dem einen sogar eine Zerstörung der Nierenarterie und in Folge dessen eine plötzliche unmittelbar tödtliche Blutung erzeugt. Diese Beobachtungen gaben eine hinreichende Veranlassung, in der Beurtheilung jener Nierenbefunde einige Vorsicht anzuwenden, indess sie waren leicht als solche sehr bald zu erkennen und ihre Elimination darum gewöhnlich eine leicht mögliche. — Von Interesse endlich war in beiden letzten

Experimenten eine Thatsache, die auch von Blessig bereits hinreichend erkannt, auch anatomisch ihre volle Begründung findet. Sie besteht darin, dass der Ausfall eines Unterastes der Nierenarterie durch den freien Strom des andern nie compensirt werde. In beiden Fällen sehen wir genau nur die dem Verschluss entsprechende Hälfte afficirt, die mit freier Strömung versehene dagegen nicht einmal hyperämisch, sondern von ganz normalem Blutreichthum und Structur. Man sollte auf dem Wege collateraler Hyperaemie Apoplexieen oder Zustände erwarten, die den bei Morbus Brigthii vorkommenden analog gedacht werden müssten. Alles dies fehlte vollständig und findet somit eine Bestättigung durch jene zahlreichen Beobachtungen, wie wir sie in der obigen Casuistik vorgeführt.

Ich wende mich nun zum Verhalten der rechten Niere. Entsprechend dem ebengenannten Befunde war auch hier weder Hypertrophie noch die sonst etwa zu erwartenden Resultate eines gesteigerten Blutandrangs irgend constant zu beobachten. In den meisten Fällen konnte weder die macroskopische noch microskopische Untersuchung eine elementare Degeneration oder Infiltration nachweisen; in wenigen war eine wirkliche Volumsvergrösserung nachweisslich; namentlich dann, wenn das Thier längere Zeit die Folgen der Operation überstanden hatte. — In sehr seltenen Ausnahmen hatte ich mich, aber dann ganz bestimmt, von dem Eintritt eines exsudativen Vorganges überzeugt, von einer Erkrankung, die in der That in der Ausscheidung von Fibrincylindern innerhalb der Tubuli und einer Verfettung der Epithelien, markiger Infiltration der Nierensubstanz im Allgemeinen sich darstellte. In solchen Fällen fand ich auch im Urin nicht nur Albumen, sondern jene bekannten faserstoffigen Cylinder. Diese Erfahrung muss uns vor Allem die Mahnung bringen, jene häufig neben Ligatur der Nierenarterie gefundene Albuminurie keineswegs ausschliesslich nur auf die kranke Niere zu beziehen. Wir haben hierzu nur dann ein Recht, wenn, wie ich dies einige Mal gethan, den Inhalt des entsprechenden Ureters selbst geprüft. Hier habe ich mich aber unzweifelhaft von der Thatsache einer Excretion von Albumen, Cylindern und Blutkörperchen überzeugt. — Dürfen wir diese Nierenerkrankung der entgegengesetzten Seite allein als den Effect eines gesteigerten Seitendruckes auffassen? Dies ist bislang von mir noch nicht genügend bewiesen worden. Die Vermittelung eines sympathischen Reflexes kann hierbei nicht ganz ausser Acht gelassen werden. Nur so werden wir begreifen, wesshalb wir oft gar keinen Urin in der Blase gefun-

den, warum namentlich die Thiere oft auffallend schnell starben, ganz so, wie wenn beide Nieren exstirpirt worden wären. — Die Blase fand sich einigemal im Zustand eines hämorrhag. Catarrhs, namentlich dann wenn die Secretion fehlte. Es ist dies sicher eben nur auf dem Wege der Sympathie vermittelt zu denken, wiederholt eine Erfahrung, die aus der Pathologie der Nierenerkrankungen her allgemein bekannt sein dürfte. Welches ist nun die Einwirkung jener Arterienligatur auf die Blutmischung? Die directe Untersuchung des Blutes würde allerdings geeignet sein, hier manche neue Thatsache ans Licht zu fördern, würde namentlich die Frage entscheiden, ob in der That ein Plus von Harnstoff sich anhäufte und so jenen lethalen Ausgang vermittle. — Wenn das Thier die ersten 2 bis 3 Tage überlebte, so verhielt sich es gewöhnlich ziemlich munter, es frass wieder, schwoll nirgends an und bot keinerlei pathologische Functionsäusserung dar. — Die Section zeigte auch in solchen Fällen an keinem Organe eine besondere Erkrankung, die man als das Resultat dieses Eingriffes hätte bezeichnen dürfen. Ich tödtete die meisten dieser Thiere, die sicher noch weit länger gelebt haben würden. — Allmälig scheint sich demnach das Blutleben an die Function der einen Niere zu gewöhnen, und namentlich dann, wenn dieselbe durch die plötzlich gesteigerte Hyperaemie der ersten Stunden sich nicht abnorm verändert, nicht infiltrirt und dadurch functionsunfähig gemacht hat.

Das Herz endlich zeigte sich in keinem Experimente hypertrophisch; Traube leitete bekanntlich die häufige Complication von excentrischer Herzhypertrophie neben Morbus Brighthii von der gesteigerten Spannung im Aortensystem ab, die namentlich bei Erkrankung dieses Organs eintreten müsste, da es in sich eine enorme Quantität von Blut aufnehme und speciell durch Wasserexcretion stetig jene normale Spannung ausgleiche. Bei Morbus Brighthii haben wir bekanntlich einen chronischen Process: je mehr dies der Fall, um so leichter gleichen sich die Störungen aus; wir sehen in dem Auftreten von Oedemen, freien Ergüssen in die einzelnen Körperhöhlen das Resultat dieses Compensationsversuches. Bei obigen Experimenten fand dies nicht Statt; wir finden keine hydropischen Transsudate, ja wir finden gar nicht selten auch die andere Niere erkrankt und dennoch keine Herzhypertrophie; wir finden sie nach 31 Tagen noch nicht. Möglich, dass eine grössere Zeit zu deren Entwickelung nöthig ist, aber ich kann auch kaum sagen, dass die arteria renalis vor der Ligatur, noch weniger das Aortensystem

besonders ectasirt war. Als ich die coeliaca oder mesenterica unterband, constatirte ich häufig Lungeninfarctbildung in nicht unbedeutender Zahl und Extensität; bei der Nierenarterienligatur niemals. Es muss demnach die momentane Plethora doch wohl ihre schnelle Ausgleichung finden, deren einzelne Phasen allerdings nicht gekannt, die aber zum Theil schon dadurch sich herstellt, dass die Parenchymsäfte reichlicher sich abscheiden, die Organe mehr ödematös werden u. s. w. — Ebenso negativ waren die Befunde rücksichtlich der Lungenarterienthrombose; bekanntlich hatte Paget auf das häufige Zusammentreffen dieser mit Morbus Brighthii, respective mit Harnstoffintoxication des Blutes hingewiesen. Ganz abgesehen von den an anderen Stellen (Seite 227) gegen diese Annahme vorgetragenen Gründen habe ich auch in dieser Reihe von Experimenten mich von dieser Thatsache nie überzeugen können. Weder bei längerer Lebensdauer noch bei schnell lethalem Verlauf war in der Lunge und deren arteriellen Gefässchen irgend welche Abnormität zu finden.

Alle die eben vorgeführten Erörterungen verschafften uns eine Einsicht in die bedeutende Tragweite obiger Experimentenreihe. Nach den mannigfachsten Beziehungen hin wurden uns durch dieselben Fragen gelöst, die für Physiologie und Pathologie gleiche Bedeutung in sich bargen. Für die Diagnostik haben sich dagegen nur sehr geringe Momente ergeben; es ist mir nicht möglich gewesen, ein pathognomisches Symptom oder eine characteristische Symptomenreihe zu eruiren, die für jene sich verwerthen liesse. Der Urin war albuminös, manchmal blutig, hie und da fand sich ein Faserstoffcylinder. Diese Befunde werden aber bei Morbus Brigthii ebenfalls gefunden. Nur auf einen Umstand möchte ich allerdings aufmerksam machen: Die Blut- und Eiweissquantität ist jedesmal eine sehr geringe, ihr Nachweis ist an keine Constanz gebunden: derselbe Urin, der des Morgens albuminös war, ist es Nachmittags nicht mehr. — Hydrops tritt niemals ein. — Für die Therapie ergab sich aus jenen Versuchen manches Interessante. Wir sehen hier die collaterale Fluxion nach drei Seiten hin thätig; im acuten Verlauf und unmittelbar nach gesetzter Läsion kleine capilläre Ergüsse im Cortex, hyperämische Zustände in der Medullaris; wir erkannten später exsudatixe Vorgänge mit theilweise eitrigem transitorischem Exsudat, theilweiser Bildung von Spindelzellen und secundärer Verdichtung der Kapsel und der Pyramidensubstanz. Alles dies deutet offenbar darauf hin, dass immerhin diese Thätigkeit einen mehr activen Character sich bewahrt und dass wir selten

Veranlassung finden, durch Steigerung derselben irgend einzugreifen. Weder in der Haemorrhagie noch in der späteren Eiterung oder Bindegewebswucherung können wir die Mittel betrachten, die irgend im Stande wären, die Niere functionsfähig zu erhalten; die Eitermasse zerstörte unmittelbar, das Bindegewebe comprimirte und obliterirte die Kanälchen; die Function und Nutrition des Organs werden so in gleicher Weise beeinträchtigt. Unsere Aufgabe kann es immer nur sein, mässig deprimirend, so weit wir es vermögen, einzuwirken. Die collaterale Action hat in sich schon fast ausnahmslos die Tendenz, die Gränze der gewünschten Activität zu überschreiten.

Capilläre Embolie der Nieren.

Ich habe an vielen andern Organen es bereits zur Genüge erwiesen, dass die capilläre Ablagerung embolischer Producte wesentlich verschieden sei von der in grösseren und kleineren Arterien. Die anatomischen Läsionen waren dort jedesmal ganz anderer Art; namentlich gelang es mir, die hämorrhagische Infarctbildung und manche Form von Abscessen auf dieselbe zwangslos zurückzuführen und in Bezug auf die erstere eine naturgemässe Deutung anzubahnen, die bis dahin noch vollkommen gefehlt. In den Nieren werden diese Verhältnisse sich in nicht ganz analoger Weise darstellen. Hier begegnen wir einem doppelten Capillargebiete und darum werden zunächst jene Texturerkrankungen an zwei Stellen ihre Localisation finden. Eine vielfache Erfahrung lehrte uns, dass der Cortex relativ am häufigsten zwar jene oben gedachten Metastasen zur Entwickelung brachte; indess auch die Medullaris förderte ganz unabhängig davon, oft ganz isolirt, gleiche Producte zu Tage. Eine sorgfältige Untersuchung der so affizirten Nieren, die ich häufig vorher injicirte, lehrte mich, dass in fast allen Infarcten, mit Ausnahme weniger Fälle, die in demselben gelegene, mit blossem Auge zu verfolgende Arterie leer war; nur in seltenen Fällen begegnete uns eine Thrombose, deren secundärer Character sich aber sofort nachweisen liess. Wir begegnen hier also einer Erfahrung, die wir bei andern Infarcten bereits vielfach zu machen Gelegenheit fanden. Wodurch wird nun hier der strenge Beweis einer capillären Verstopfung gegeben? Ich bin gerade bei diesem Organe zu der vollkommenen Ueberzeugung gelangt, dass es eben nur Capillaren sein, die allein obturirt sein; ich konnte dies schon aus dem Grunde weil nirgends mehr als hier die Untersuchung dieser Gebiete

erleichtert' wird. Es haben mich ausserdem vielfache Injectionen von Hydrargyrum, Pigment und namentlich Eiter so häufig ganz analoge Zustände finden lassen, dass ich den Namen einer capillaren oder wenigstens ausserordentlich minimalen und dabei an einem Heerde vielfach concentrirten Arterienembolie als Bedingung für dieselbe in Anspruch zu nehmen mich für vollständig berechtigt halte. Eben diese Form von Keilen war es, die meiner ersten Beobachtung über Embolie überhaupt zur Basis dienten und die so viel Unerklärliches und schwer zu Deutendes in sich zu bergen schienen, dass sich von hier aus die Idee zu dieser ganzen Arbeit dirigirte. Erst in der letzten Zeit wurde mir hier Manches klar, wofür mir bis dahin jede Analogie fehlte, wofür ich weder im Experiment noch in der einfachen anatomischen Untersuchung eine genügende Deutung zu eruiren vermochte. Den Fall selbst will ich nur in Kürze berühren, da es sich vorzugsweise um den Nierenbefund handelt, die übrigen Störungen aber uns weniger interessiren. Eine 87jähr. Frau, die bisher angeblich stets gesund gewesen, klagte besonders über Anfälle von Schwindel und Ohnmacht; sie hatte dabei volles Bewusstsein und zunächst das Zeichen eines mässig fieberhaften Lungencatarrhs. Herztöne waren rein. Nirgends Oedeme, auch keine Urinbeschwerden. Zwei Tage nach ihrer Aufnahme wurde sie plötzlich maniatisch, sie musste deshalb nach der Clausur gebracht werden, aus welcher sie indess schon nach sechs Tagen wieder zurückkehren konnte. Es hatten sich inzwischen Oedeme eingefunden, der Urin war albuminös geworden, es liessen sich auch deutlich blutige Cylinder in demselben nachweisen. Sie collabirte ziemlich schnell, es entwickelte sich ein bedeutender Hydrothorax beiderseits, mit ihm grosse Dyspnoe; die Extremitäten wurden kühl. Schon nach vier Tagen starb sie so unter den Erscheinungen der Herzparalyse und des Lungenödems. Von der Anonyma aus war hier die Aorta in einem hohem Grade durch Atherose starr und stachelig geworden, während die Klappen des Herzens sich suffizient erhalten hatten; an der Abgangsstelle beider Nierenarterien fanden sich bedeutende Höcker, die den Zufluss des Blutes zu beiden wesentlich gehemmt, doch nicht absolut unmöglich gemacht hatten. Die arteriae renales selbst waren von Atherose frei geblieben. Der Eingang zur rechten zeigte nun auf jener Höckerbildung ein an der Basis weisses, nach der Niere zu spitz zulaufendes, frisch roth endigendes Gerinnsel, das mit der Arterie wandständig so adhärent war, dass beim Lospräpariren die Innenhaut losgeschält und die mittlere blosgelegt

wurde. Das Lumen war jedoch nicht total stenosirt. — Entsprechend diesen Differenzen in beiden Nierenarterien, hatte sich linkerseits nur eine geschrumpfte, auf der Oberfläche tief granulirte Niere mit zahlreichen kleinen bis haselnussgrossen Cysten dargestellt, die Corticalis oft kaum 1''' Breite sich erhalten, ihre Consistenz sich im Allgemeinen sehr gesteigert, frische Infiltration jedoch nicht gebildet. Die rechte Niere war zwar sehr klein, ihre Kapsel sehr fest, aber die Durchschnittsfläche bot hier noch folgende accessor. Läsionen: Es erschienen ganze Pyramiden in Form dreieckiger zum Theil schwarzer, zum Theil gelblicher Heerde dar. Die Infiltration glich an vielen Stellen genau einem Tuberkelzerfall der Elemente; einzelne Pyramiden waren vollkommen eitrig infiltrirt, andere zeigten ganz recente, in rectangulären Keilen sich darstellende Extravasation bei unversehrter Consistenz; der Cortex war dabei an einzelnen Stellen so weitgeschrumpft, dass die Pyramidenbasis bis an die Serosa reichte und unter dieser in Form gelber Platten zu Tage trat. Die microskopische Untersuchung zeigte in solchen gelbweissen Heerde nur mit Fett erfüllte Harnkanälchen, zum Theil erkannte man noch die Epithelien, die ebenfalls jener Degeneration unterlegen waren. Die Untersuchung des Urin in der Blase differirte von der bei Lebzeiten möglich gewordenen in keiner Weise. — Die Deutung dieses Falles war eine ziemlich einfache. Die marastische hochbetagte Frau litt an Nierenatrophie, war wie wir nachträglich erfuhren, dem abus. spirituosus ergeben. So lange sie sich wohl befand, genügten ihren atrophischen Nieren zum Fortbestand einer relativen Integrität; mit dem Eintritt jener Infarctbildung musste jedoch eine plötzliche Verminderung der Secretion und so ein Zustand herbeigeführt werden, der der Uraemie ziemlich nahe liegt, gewöhnlich sich in der Form acuter Manie oder Convulsionen äussert und in ziemlich schneller Zeit den Tod herbeiführt. Uns interressirt hier vorzugsweise das anatomische Verhalten der Niereninfarctbildung selbst und deren Diagnostik. Wir finden diese hier auf viele Stellen der Pyramiden zerstreut, während der Cortex sich ganz frei von denselben zeigte, es war derselbe höchstens in höherem Grade atrophisch, als links, war offenbar mit der grösseren Behinderung der arteriellen Blutzufuhr im Connex zu bringen. Die Untersuchung der Infarcte selbst liess auch hier die zuführende Arterien so wie Venen leer, letztere mit dünnflüssigem Blute erfüllt finden. Diese Thatsache, die Vielfachheit der Heerde, ihre ungleiche Entwickelung, die vollkommene relative Integrität des Cor-

tex, die Erfahrung endlich, dass es künstlich auf dem Wege des Experiments nie gelingen wollte, durch Ligatur der Nierenarterie einen dem Infarct ähnlichen Zustand zu erzeugen, dass auch alle oben vorgeführten Fälle eines arteriellen embolischen Verschlusses ganz andere Effecte zur Beobachtung brachten, Alles dies bestimmt mich zu der Annahme, dass hier nur an eine capilläre Embolie gedacht werden könne, deren Quelle einerseits die autochthone Thrombose an der Nierenarterie selbst zu suchen, deren Wesenheit aber andererseits dadurch sich vorzugsweise characterisirt, dass eben nicht alle capillare Strömung absolut abgeschlossen, dass also neben der durch sie bedingten Necrose der Elemente auch Extravasation aus freien hyperämischen Strömen möglich wurde. — Infarctbildung im Cortex entwickelt sich, wie es scheint, nur bei Embolen sehr kleinen Calibers; wir sehen daher neben Pyaemie, wo diese Form ziemlich häufig auftritt, sie gerade hier sich localisiren; bei Endocarditis und den durch Atherose erzeugten Thrombosen des Aortensystems finden dieselben ihre Direction nach beiden Capillargebieten.

Ich deutete an einer früheren Stelle bereits die Bildungsweise jener Infarctbildung an; dies konnte nur theoretisch hingestellt werden, den stringenten Beweis dafür liefert weniger die anatomische Untersuchung der Objecte; hier kann auch die experiment. Demonstration keine genügende Entscheidung bringen. Sie ist es, mit der wir uns zunächst beschäftigen wollen. Die Stoffe, die ich gewöhnlich dazu benutzte, um Capillarinfarcte zu erzeugen, kennen wir bereits aus früheren Capiteln; ebenso die Methode, in der ich dieselben dem allgemeinen arteriellen Blutstrom einverleibte. Die Quecksilberexperimente müssen auch hier wieder eliminirt werden, wo sie gelangen, erzeugten sie constant Blutungen in ihrer Umgebung, bei längerer Lebensdauer kleine Abscesse; es perforirte das Quecksilber gewöhnlich die kleineren Gefässchen; wo es bis in den Cortex hinein vorgeschoben wurde, drang es sogar bis an die Serosa. Die Processe, die hier entstanden, verliefen also ganz ausserhalb des Arterienlumens, und hatten schon desshalb zunächst gar keine Analogie mit den einfachen embolischen Vorgängen. Nur einmal — und dieses Falls gedachte ich in der obigen Casuistik bereits — sah ich um einen scharfkantigen Embolus eine Arteriitis sich bilden, diese führte nicht nur zur Abscessbildung, sondern zur Perforation und vermittelte eine ähnliche freie Blutung nach dem Parenchym wie jene Quecksilberembolie. Ob derartige Möglichkeiten häufig vorkommen, ob namentlich Eiterpfröpfe auch diese spe-

cifische Einwirkung bis zur Perforation zeitweise üben, diese Frage konnte ich nicht entscheiden; hier findet die Untersuchung wie das Experiment ihre frühere Grenzen. Eine weit ergiebigere Quelle der Forschungen boten die Indigoinjectionen, die von Zinnoberleimsubstanz, von pigmentirter Wachsemulsion. Wir haben Analoga hierfür auch bei Menschen vielfach zu sehen Veranlassung. Es giebt eine Krankheit, bei der die Natur in ganz ähnlicher Weise mit analogen Körpern experimentirt. Der Leser erräth, dass es sich um jene Intermittens perniciosa pigmentosa handelt, bei der gerade die Niere sehr häufig zur Stätte der Ablagerungen deligirt wird. Es haben namentlich die Untersuchungen Frerichs die Embolie der Capillarität hier ganz ausser Zweifel gesetzt: „es zeigte sich oft die Corticalis grau pigmentirt, selten sah man dunkle, dem Laufe der Gefässe und Harnkanälchen folgende Linien. Unter dem Microskop erkannte man das Pigment in den Capillaren des Cortex und besonders in den Glomerulis, hie und da in einzelnen Harnkanälchen." In Folge der abnormen Druckverhältnisse in den freien Gefässchen entwickelt sich Albuminurie, die oft entsprechend der Grundkrankheit typisch wiederkehrt und schwindet. Auch Faserstoffcylinder sahen wir in den Urin übergehen, die zum Theil sogar mit Pigmentschollen sich bedeckt zeigten. Narbige Einziehungen kamen häufig an der Oberfläche zur Erscheinung, wenn hier der Process längere Zeit bestanden. Von Infarctbildungen und deren Metamorphosen sahen wir kein Beispiel, selbst da nicht, wo die enorme Anhäufung von Pigment das Parenchym ganz schwarz tingirt hatte. Es kann dies indess keine Veranlassung sein, überhaupt die Lehre von der Infarctbildung, wie sie von mir als eine vorzugsweise capilläre dargestellt, zu bezweifeln. Es ist diese durch frühere Untersuchungen an andern Organen genügend begründet worden; wir haben es nur mit einem Organe zu thun, das seiner festen Consistenz wegen für Blutungen überaus wenig disponirt. Der Infarct der Nieren ist zum Theil anderer Natur als in der Milz und der Lunge. Er stellt sich hier in der Form eines weissen, zum Theil hyperämischen Keils dar und ist häufig seinem Wesen nach eine Entzündungsphase, keine einfache Haemorrhagie; namentlich habe ich mich bei den corticalen Formen niemals von der Thatsache einer wirklichen alleinigen Extravasation überzeugen können. Die Parenchymtextur bleibt gewöhnlich erhalten, die Harnkanälchen enthalten weniger Blut als Exsudatmasse; anderer Natur schienen die Vorgänge zu sein, die wir

Eingangs dieses Capitels bei der Niere jener alten Frau schilderten, die aber nur in den Pyramiden ihren Sitz hatten. Hier war in That nur Haemorrhagie zu beobachten, hier war die elementare Organisation zerstört, gelockert, die Harnkanälchen von Blutkörperchen und deren Residuum vollgefüllt. Hierauf komme ich noch zurück. — Es kann, soviel ist bis jetzt klar, jener Mangel eine Infarctbildung bei Pigmentembolieen die von uns angeregte Theorie nicht erschüttern, er trägt nur dazu bei, dieselbe etwas bestimmter in folgender Weise zu formuliren: Capilläre Embolie des Nierencortex erzeugt Infarctbildung als solche selten; die als solche bezeichneten keilförmigen Befunde erzeugen sich nur dann, wenn es sich um specifisch-irritirende Körper handelt, die secundär entzündliche Processe einleiten. Das Pigment als solches ruht schadlos monatelang in den Capillaren, erzeugt höchstens Verödung gewisser Capillargebiete und der von ihnen nutritiv versorgten Parenchymtheile (daher jene oberflächlichen Narben), niemals aber exsudative, sogenannte Fibrinkeile. Auch die experimentellen Erfolge waren von der Art, dass sie die eben vorgetragene Anschauung vollkommen begründeten. Als ich einem starken Hunde eine Zinnoberleimmasse, ganz so, wie man sie bei Injectionen nach dem Tode benützt, ins Aortensystem injicirt hatte, konnte ich nach acht Tagen in den Nieren tiefere Läsionen nicht finden; die Zinnoberkügelchen erfüllten deutlich die Gefässchen, waren auch in die microskopisch kleinen Ströme gedrungen, hatten aber Infarcte nicht erzeugt. Ganz ähnlich erging es mir bei einem Versuche mit einer pigmentirten Gummikügelchenemulsion. Bei Indigoinjectionen erschienen die Nieren zwar oft schon äusserlich bei einfacher Besichtigung reichlich mit blauen Gefässchen und stellenweise extravasirtem Indigo bedeckt, die freien Gefässe hyperämisch, die Kapsel sogar stellenweise fest adhärent; der Cortex jedoch war von hämorrh. Knoten frei geblieben, dagegen boten die Pyramiden eine sehr intense Hyperaemie im Allgemeinen und an einzelnen Stellen deutliche Infarctbildung dar. Namentlich gab sich dies in der mehr nach hinten zu gelegenen Nierenhälfte kund, während die vordere offenbar weniger affizirt, auch die Kapsel weniger hyperämisch und leichter sich vom Cortex loslöste. Die microskopische Untersuchung des Cortex solcher Nieren lässt die Kapseln stellenweise ausserordentlich geschwellt, die contourirenden Gefässe in hohem Grade erweitert und mit geballten Blutkörperchen dicht erfüllt sehen. Die Harnkanälchen enthielten amorphe Masse.

zum Theil jedoch nur Blutkörperchen; von fettigem Detritus sah man Nichts. Ein analoges Verhalten boten die tubuli recti, doch war hier die grössere Zahl derselben von jenem amorphen oder blutigen Inhalt erfüllt, dieselbe im Allgemeinen breiter, die Epithelien meist losgerissen. Zwischen Injection und Tod waren hier vier Tage vorübergegangen.

Von ungleich grösserem Interesse waren die Eiterinjectionen. Die Resultate dieser haben seit jeher die Aufmerksamkeit der Experimentatoren auf sich gelenkt, inwiefern sie Erscheinungen zu Tage förderten, die manches Dunkle in sich bargen. Diese sind auch keineswegs constant, bieten aber, wenn sie gefunden werden, mit den neben Pyaemie beim Menschen gefundenen Läsionen grosse Analogie. Kaninchen überleben den Eingriff einer Injeetion selbst gutartigen Eiters selten längere Zeit; wo wir denselben nach der vena jugularis hin eintrieben, zeigten die Thiere zwar keinen Schüttelfrost, aber gewöhnlich grosse Dyspnö, wurden apathisch, collabirten sehr bald und starben meist nach 24 Stunden. In einem solchen Falle fand ich ausser einer enormen Anzahl schwarzer frischer Extravasatheerde sowohl unter der Pleura als im Innern der einzelnen Lungenlappen, ausser eitrigen peripheren Faserstofembolieen der Lungenarterien selbst, die sich schon als harte Stränge durch das Parenchym hindurch fühlen liessen, auch die Nierenoberfläche beiderseits mit zahllosen stecknadelkopfgrossen Abscesschen bedeckt, die auch auf den Schnittfläche zu Tage traten, während sonst das Nierenparenchym intact erschien. Aus jedem solchen weissen Heerde trat zähflüssiger Eiter hervor, dessen microskopische Untersuchung ihn ebenfalls als solchen characterisirte. Das Fluidum des Nierenbeckens zeigte sich dünn und eitrig, ebenso das der Uretheren. Urin in der Blase fehlte meist. Bei Hunden machte ich häufig die Erfahrung, dass trotz derselben Methode mit Benützung gleichartigen Eiters sich in den Lungen keinerlei Texturerkrankung zur Entwickelung brachte, während nicht nur unter der Kapsel der Niere kleine Abscesschen, sondern selbst grössere arterielle Stämmchen der Pyramiden sich mit Eiterpfröpfen erfüllt und paralell mit ihnen verlaufende, streifenförmige Abscessbildungen zu Tage traten. In einem solchen Falle war der Urin stark albuminös, reich an Cylindern und Eiterkörperchen. Die Resultate waren dieselben, wenn wir gutartigen, indess nicht filtrirten Eiter direct ins Aortensystem, sei von der carotis aus nach abwärts oder von der cruralis aus in umgekehrter Richtung injicirten. — Auch hier zeig-

ten die Pyramiden, namentlich an der Basis eine enorme Hyperaemie, nach der Spitze zu sah man eine grosse Zahl eitriger Lacunnen, die schon vollkommene Abscesse mit hyperämischen, fast hämorrhagischem Saum darstellten. Auch das subseröse Zellgewebe zeigte sich eitrig infiltrirt. Der Urin war stets an Exsudatzellen, losgestossenen Epithelien sehr reich; Cylindergerinnsel traten seltener zu Tage. Wo die Hunde diesen Eingriff längere Zeit überstanden, begegnete uns folgende Reihe von Veränderungen: Die Eitermassen erfüllte zum Theil mit Faserstoff vereint die Pyramidalgefässe; die hinter ihnen und seitwärts gelegenen Gebiete bildet einen hämorrhagischen Wall; in den Gefässen selbst hatte sich um die Pfröpfe eine Arteriitis gebildet, die ihrerseits wieder eine Abscessbildnng bedingte. Es stellten sich so hie und da kleine Höhlen dar, deren Wandungen die Parenchymelemente selbst wurden, nachdem die Gefässe selbst sämmtlich perforirt worden waren. Im cortex fanden sich auch hier selten Abscesse, dagegen war das Fettpolster und der seröse Ueberzug beider Nieren von eitrigen Depots unterminirt, deren Eröffnung eine rahmartige Flüssigkeit in reichlichem Maasse hervorquillen liess. Der Urin, in der Blase reichlich angesammelt zeigte starken Albumengehalt, in seinem Sediment jedoch nur Exsudatkörperchen, cylindrischer Abdrücke der Bellini'schen Röhrchen nicht constant. Von grossem Interresse musste eine Thatsache werden, die gerade bei einem dieser Versuche zu meiner Erkenntniss kam. Ich hatte nämlich einem zweiten, gleich grossen Thiere zur selben Stunde denselben Eiter in die vena jugularis injicirt, und obwohl ich eine etwas grössere Quantität verwandte, fand ich dennoch, als ich das Thier ebenfalls nach 3 Tagen tödtete, zwar Nierenabscesse ganz so wie sie oben geschildert wurde, aber keine Lungenabscesse. Ich komme auf diese höchst interessanten, sicher constatirten Beobachtungen am Ende dieses Werkes nochmals zurück. — Wie es sich mit filtrirtem Eiter verhalte, kann ich aus eigener Erfahrung nicht beurtheilen. Es sind die hierauf bezüglichen Versuche und Erfahrungen so häufig von Andern bereits mitgetheilt, dass es mir nicht nöthig erschien, dieselben nochmals zu wiederholen. Ich fand hierzu um so mehr Veranlassung, als die Resultate fast constant negativ ausfielen; der Organismus selbst dürfte kaum jemals die Möglichkeit einer solchen Filtration in sich bergen; wo Eiter ins Blut übertritt, dann geschieht es stets so, dass nicht nur seine zelligen Elemente, sondern manche andere abnorme Beimengungen sich hinzugesellen.

Gelingt es uns nur überhaupt den Vorgang zu begreifen oder auf dem Wege des Experiments zu wiederholen, auf dem durch jene Eiterembolie sich die eigenthümliche periphere Metastasenform gestaltet, so haben wir bereits Viel gewonnen; wir wissen dann mit Bestimmtheit, dass ein Theil des sogenannten metastatischen Abscesse einfach embolischen Character hat, eine Anschauung, die bis in die neueste Zeit hinein noch immer ihre Gegner findet. Erst in zweiter Reihe wird die Frage vorliegen, ob es auch analoge Läsionen auf dem Wege einer sogenannten fermentirenden Intoxication ohne jede körperliche Basis gebe. Einzelne Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, ich selbst bin in diesem Puncte noch nicht zum gewünschten Abschluss meiner diesem Thema zugewandten Studien gelangt.

Aus den bisher vorgetragenen Erörterungen ergeben sich demnach folgende Schlusssätze: 1) Die Folgen einer Nierenarterienligatur resp. Embolie sind zunächst verschieden je nach der bestimmten Lebensdauer der Thiere nach der Operation, je nach der individuellen Verwundbarkeit derselben, je nach der Methode der Operation und namentlich je nach der gleichzeitigen Zerstörung collateraler im Hilus gelegener Gefässe. Der Nerv wurde bei obigen Experimenten mit Leichtigkeit geschont; eine directe Zerstörung desselben erzeugt übrigens von denen der Arterienligatur ganz abweichende Effecte; diese bleiben umgekehrt dieselben, ganz gleich ob man den Nerv mit der Arterie zugleich gefasst oder nicht. — 2) Die unmittelbare, oft nach Minuten schon ausgebildete anatomische Erkrankung der Niere ist eine Hyperaemie, des Cortex sowohl als besonders der Medullaris, hie und da freie Blutung im Zellgewebe des Beckens. Diese Hyperaemie ist die Folge activer, indess ungenügender Collateralfluxion, plus verminderter Tonicität der Parenchymelemente, also auch der Gefässwandungen. Sie verschwindet in dem Maasse, als jene vis a tergo erstarkt, als das Blut in den Venen nicht allzu früh coagulirt, als die Venennetze der Kapsel eine Entlastung venöser Capillaren mehr oder weniger schnell vermitteln. 3) Der morphologische Wandel der Nierenelemente besteht mehr in einer einfachen

ziemlich umfangreichen Losstossung der Epithelien, als in einer vorherigen Verfettung; die Kapseln collabiren, Collaterale füllen sie nur selten. Das Bindegewebe wird lockerer, namentlich im Cortex, die Harnkanälchen fallen so auseinander, das Gewebe wird durch Transsudation aus noch erhaltenen Capillaren ödematös, teigig; erst später gesellt sich entweder eine totale Necrosenerweichung hinzu, oder es tritt eine Entzündung auf, deren Exsudat zum Theil einen ähnlichen Effect, hie und da jedoch Bindegewebswucherungen producirt, in wenigen Fällen sich bis auf Kalkreste resorbirt und eintrocknet. 4) Die Ernährung der Medullaris und der Serosa leidet nie im regressiven Sinn, hier begegnet man constant einer Hyperplasie des interstitiellen Gewebes. Der Cortex dagegen vereinigt den Zustand relativer Integrität neben totaler Auflösung. Die arteria renalis ist somit nur für den einen Theil des Cortex ausschliesslich nutritiv und kann hier durch collaterale Ströme allerdings nicht ersetzt werden; für die Ernährung der Serosa und Medullaris hat sie diese Bedeutung nicht. 5) Gangraen ist niemals die einfache Folge eines solchen Eingriffs, sondern erzeugt sich erst dann, wo die Berührung mit Luft und fauligen Exsudaten auf dem Wege der unmittelbaren Katalyse auf die vorher erweichte oder eitrig infiltrirte Niere einwirkt. Die Kapsel ist in solchen Fällen gewöhnlich gleichzeitig zerstört. 6) Die normale Secretion der Nieren erlischt vollkommen, namentlich die des Cortex, die der Medullaris besteht nur in gewissem Sinne fort; dies sieht man aus dem blutigen Inhalt der Ureteren, der Albuminurie und den Cylinderbildungen im Urin. 7) Die gleichzeitige Unterbindung der Vene neben der Arterie übt keinen weitern wesentlichen Einfluss, als den einer mässigen Steigerung jener Hyperaemie. Auch für die weitere Entwickelung der pathologischen Alterationen ist dieselbe bedeutungslos. 8) Das sonst nach Bernard zeitweise rothe Venenblut bleibt nach der Ligatur der arterie intensiv schwarz. 9) Die natürliche oder künstliche Embolie der arteria renalis bietet mit den Fol-

gen einer Ligatur vollkommenen Analogie. 10) Die entgegengesetzte freie Niere wird hypertrophisch, nur hie und da in Form von Morbus Brigthii infiltrirt; noch seltener ist sie ganz unverändert. 11) Die Einwirkung der Operation auf die Blutmischung kennen wir nicht, ebenso wenig den Grund, weshalb einzelne Thiere mehr oder weniger schnell derselben unterliegen. 12) Eine Herzhypertrophie entwickelte sich niemals nach einseitiger Nierendegeneration. 13) Für die Diagnostik haben jene experimentellen Erfahrungen keine wesentlichen neuen Anhaltspuncte gebracht. 14) Für die Therapie geben sie die Mahnung, in der collater. Action im Allgemeinen nur die Tendenz zu erkennen, die gern die Gränzen der gewünschten Restitution überschreitet, desshalb scheint es rationell, eher hemmend als fördernd auf dieselbe einzugreifen. 15) Capilläre Embolie wird weit häufiger als die der grösseren Gefässe gefunden. 16) Sie ist ohne tiefere Texturerkrankungen oder bildet, aber nur unter der Einwirkung specifisch irritirender Körper, Infarcte, dies sind grösstentheils exsudative Vorgänge mit hyperämischem Hof, selten directe Extravasationen. Sie kömmt im Cortex und der Medullaris vor. Je kleiner die Emboli, desto sicherer werden die überaus zarten Capillaren des Cortex ihre Localisation. 17) Der sogenante Infarct der Niere unterscheidet sich somit zum Theil wesentlich von dem in anderen Organen, es ist namentlich im Cortex selten einfache Haemorrhagie. 18) Eiterinjection bilden Abscesse entweder auf dem bekannten Wege einer sich präformirenden Arteriitis oder durch capilläre lobuläre Entzündungsheerde von Stecknadelkopfgrösse. Hierin differiren die Nieren wenig von anderen Organen. — Im letzteren Falle wird die Medullaris relativ seltener als der Cortex die Bildungsstätte der Metastasen.

Embolie der mesenterica inferior.

Der bisher innegehaltenen Reihenfolge gemäss muss nun zunächst auch die Erörterung dieser Formen von Embolie hier versucht werden. Die von den iliacae respect. hypogastricae ausgehenden Embolieen des Genital- und Vesicalapparats finden in dem nächsten Capitel durch die Darstellung eines Falles von totaler Embolie der iliaca communis einige Berücksichtigung. Was die mesenterica inferior nun betrifft, so habe ich mich weder auf pathologisch-anatomischem Wege von derselben überzeugen können, noch sie auf experimentellem Wege besonders zu prüfen Veranlassung genommen. Ich habe viele chronische Herzklappenleiden gesehen, es dirigirten sich die Embolieen nach allen möglichen Richtungen hin; nach diesem Gebiete, so weit es sich um den Hauptstamm oder die grösseren Unteräste handelte, constatirte ich ein solches Verhalten nie. Doch gestehe ich gern, dass manche hierauf bezüglichen Facta unserer Kenntniss dadurch sich entrücken, weil wir nach denselben nicht sorgfältig genug forschen. Die Untersuchung der arteriellen Ströme bei Sectionen ist erst in neuerer Zeit mit grösserer Sorgfalt geschehen, bei der mesent. infer. wird dieselbe auch jetzt noch meist unterlassen, da dieser Strom relativ zu untergeordnete Bedeutung hat, um dort Embolieen überhaupt zu erwarten. Da es indess die Erfahrung gelehrt, dass wir oft da Embolen finden, wo wir bis dahin ganz anders gedeutete Processe wähnten, dass wir andererseits trotz totalen Verschlusses einer zuführenden Arterie keine secundäre Erkrankung constatiren, so kann die Eröffnung wenigstens des grösseren Gefässstammes hier ebenso wenig als entbehrlich bezeichnet werden, als es für die anderen Organe der Fall ist. Mögen wir nie vergessen, dass man sogar die ganze coeliaca, mesent. obturirt gefunden, ohne dass die anatom. und function. Integrität des entsprechenden Eingeweides irgend nachweislich beeinträchtigt worden war. Die mehr capillären Formen, wie sie namentlich bei Pyaemieen und Endocarditis sich in Form von Dickdarmschleimhautblutungen, scheinbar dysenterischen Erkrankungen characterisiren, sind weit häufiger; sie lassen sich auch experimentell darstellen und ich könnte hierüber ganz analoge Erfahrungen mittheilen, als ich dies für andere Gebiete bereits gethan. Um Wiederholungen zu vermeiden, beschränke ich mich auf die Erwähnung jenes ganz unzweifelhaften Factums, das allerdings immerhin relativ selten vorkommen mag.

Embolie der Extremitätenarterien.

Diese Formen sind relativ am frühesten gekannt; in meiner am Eingang dieses Werkes gegebenen historischen Skizze wies ich nach, wie man bereits in sehr früher Zeit die Complication des Extremitätengangraens neben Herzleiden häufig beobachtet hatte, wie man sich auch therapeutisch schon damals überzeugt, dass eine Entfernung des brandigen Theils keineswegs genüge, um dem Processe selbst Schranken zu setzen. Die Anwesenheit von Pfröpfen in den zuführenden Arterien wurde häufig als ein zweites accidens constatirt. Diese Pfröpfe fanden sich zum Theil peripher unmittelbar am gangränösen Theile, zum Theil weit entfernt davon in einem höher gelegenen Stromgebiete, zum Theil endlich in beiden. So häufig diese Beobachtungen nun auch gemacht, so überaus reich an interessanten Details die der Literatur überlieferte Casuistik wurde, über den Zusammenhang von Brand und Arterienobstruction blieb man lange vollkommen unklar, und auch in neuester Zeit ist, trotzdem Virchow diese ganze Doctrin mit einer besonderen Schärfe entwickelt, und ihre Hauptmomente praecisirt, dennoch das Resultat derselben nicht zu allgemeiner ärztlicher Erkenntniss gelangt, immer noch vernimmt man Theorieen und Deutungen von Krankheitserscheinungen, die sich mit den dort sicher begründeten Theorieen nicht vereinbaren lassen. Man unterscheidet mit Recht den spontanen Gangraen, den senilen und den entzündlichen. Lassen wir diesen letzten zunächst ausser Acht, so differiren die beiden andern wesentlich dadurch, dass während die Bedingung der ersten Form jedesmal der Verschluss eines fernen grösseren Arterienstammes ist, es sich bei letzterem umgekehrt um eine capilläre absolute Stase handelt, deren Ursachen sehr mannigfach sein können. Auch die letztere kann embolische Charactere dadurch acquiriren, dass z. B. Atherombrei aus grösseren Arterien sich in die Capillarität des entsprechenden Bezirkes einkeilt und jede Circulation unmöglich macht. Was ich in dieser Beziehung oben an andern Organen, namentlich bei der Lehre der Hirnerweichung vorgetragen, findet auch auf die Extremitäten seine unbeschränkte Anwendung. Alle grösseren Pfröpfe aber, die unmittelbar am gangränösen Theile beginnen, sich von da rückwärts, allmälig dünner werdend, nach dem Centrum zu dem Strome entgegen entwickeln, sind autochthone, secundäre Producte, sie bedingen den Gangraen niemals, sie werden vielmehr durch denselben bedingt. Nur in seltenen Fällen mussten dieselben eine

andere Deutung erfahren. Es bildeten nämlich grössere Embolen häufig, inwiefern sie nur reitend an einem oder mehreren Aesten sich arretirt hatten, Veranlassung zu secundären Metastasen, es rissen sich Pfropfstücke los, die oft weit nach der Peripherie, meist tief hinein nach dem bereits bestehenden gangränösen Theile geschleudert wurden. Hier bildeten sie nur eine accessorische Embolie, standen zu den eigentlichen Folgeerscheinungen in keiner unmittelbaren Beziehung; sie trugen höchstens nur dazu bei, den Eintritt von Gangraen zu beschleunigen, selbst da, wo zufällige günstige collaterale Ströme etwa im Stande gewesen wären, die Folgen der ersten und eigentlichen Embolie zu compensiren. Wir sahen ja auch bei der Hirnarterienembolie, wie die der carotis interna an sich ½ Jahr lang schadlos ertragen wurde, als die plötzliche Loslösung eines fortgesetzten Pfropfes eine zweite Embolie der arteria fossae Sylvii und so einen rapiden tödtlichen Ausgang vermittelte. Auch unter einer zweiten Bedingung wird man bei spontanem Gangraen eine Thrombussäule von der Peripherie oft bis an den ursprünglichen Embolus heran sich darstellen sehen. Diese hat wesentlich secundäre Bedeutung, gehört dem collateralen Strom an, der nicht im Stande war, die absolute Stase der Peripherie zu verhüten, dessen Blut also, da es die Capillarität nicht zu passiren vermag, in geringe Spannung und so in Coagulation nothwendig geräth. Ganz gleiche Verhältnisse kennen wir auch an andern Körperregionen. Wir sehen hieraus wieder, dass es in der That bestimmte Gesetze der Embolie giebt, unter die sich die pathologischen Phaenomene trotz der specifischen Eigenthümlichkeit des Organs im Wesentlichen unterordnen, wenn auch in den äusseren anatomischen Formen manche veränderte Erscheinung sich darbietet. Gestützt auf diese Erfahrung kann ich in der Darstellung dieses Capitels mich kurz fassen; hier kann uns nach den voraufgegangenen vielfachen Deductionen Nichts mehr unklar sein, wir finden im Gegentheil in den hier darzustellenden Befunden nur neue, meist recht anschauliche Documente für die Richtigkeit mancher der oben vorgetragenen Theorieen. Ich ziehe es daher vor, mich auf eine kurze Characteristik vier von mir beobachteter höchst instructiver Fälle zu beschränken. Es wird sich für die Diagnostik des embolischen Extremitätengangraens einzelnes Interessante aus denselben ergeben; besonders jedoch will ich nochmals Gelegenheit nehmen, in Rücksicht auf die Therapie hier eine etwas ausführlichere Erörterung anzuknüpfen.

Fall I. Clementine Reichardt, Putzmacherin, 30 Jahr, vom 13. bis 26. Juli 1857. Stenos. ost. venos. sin. Embolia aortae abdominalis. Gangraen. extrem. sin. inferior. — Infarctus lienis et renis, pulmonum. —

Erscheinungen: Patientin hatte schon in ihrem 15. Jahre viel an Rheumatismus gelitten, im 22. Jahre das erste Mal Herzklopfen und seitdem continuirlich gefühlt. Vor 8 Wochen war Patientin rechtzeitig entbunden; vor 3 Wochen bemerkte sie plötzlich im Gehen ein Erkalten des linken Fusses bis an das Kniegelenk; sie empfand in der Fusssohle einen heftigen Schmerz, der sie zwang stehen zu bleiben. Sie wurde deshalb sofort nach dem Hospital gebracht. Hier fanden sich nach wenigen Stunden schon in der bis auf die Kniee sehr kalten Extremität blaue grössere und kleinere Flecke; die Bewegung wie Empfindung waren vollkommen geschwunden, Oedem wurde nicht beobachtet. — Tags darauf bemerkte man schon eine, wenn auch sehr geringe Wiederkehr der Temperatur. Es erhoben sich weiterhin einzelne livide Stellen in Form von Blasen, deren Membran platzte, sich loestiess, und deren Basis frischrothe Granulationen zu Tage treten liess. Am Herzen fanden sich die physikalischen Zeichen einer Stenose des ostium venosum. Ihre Verdauung blieb ziemlich gut, auch ihre Urinsecretion reichlich und klar, frei von Albumen. Zeitweise Stickanfälle. Die Schmerzen im Fusse schwanden oft auf Tage, kehrten dann mit gesteigerter Heftigkeit wieder, Pulse in der poplitea femor.. wurden gefühlt. Es entwickelten sich allmälig am Unterschenkel bis ans Kniegelenk 6 — 7 tiefe Ulcerationen mit zackigen unterminirten Rändern und einer aus necrotischem Zellgewebe bestehenden Basis. Die Füsse wurden mit Zunahme des Colapsus wieder kälter, zuletzt erst schwach ödematös. Die Granulation der Wunden erblassten. Die andere rechte Extremität zeigte normalen, sehr schwachen Puls, etwas erniedrigte Temperatur, weder Lähmung noch Cyanose, überhaupt ein fast normales Verhalten. Temperatur am linken Kniegelenk 34,4, rechten 33,4. Der Urin war inzwischen auch albuminös geworden; es fanden sich Cylinder. — Allgemeiner Hydrops trat jedoch nicht ein. Die Kranke collabirte allmälig, wurde somnulent und ging so an allgemeiner Innervationslähmung ohne pyämische Zufälle zu Grunde. — Section: Die Hirnsubstanz anämisch. In den Lungen ausser zahlreichen erbsen- bis apfelgrossen Infarcten, die ihrerseits constant secundäre arierielle Thromben enthielten, sehr reichliches, allgemeines Oedem. Das in seinem Breitendurchmesser sehr grosse Herz zeigte an seinem ostium venosum sinistrum feste Einlagerungen, durch die es knopflochartig verengt wurde, es hatten sich auf seiner Vorhofsfläche ältere feste Gerinnsel, in der linken Aurikel dagegen recentere Formen gebildet, die beim Druck eine trübe, eitrige, aus Fettdetritus zusammengesetzte Flüssigkeit entleerten. Die secundären Veränderungen am Herzen die allgemein bekannten. In der Milz ein hämorrhagischer Infarct. Die Leber derb, gross, stark ödematös. Magen und Darm normal. Nierencortex von grauen Infiltraten durchsetzt, linkerseits ausserdem ältere und jüngere hämorrhagische Infarcte. — Genitalien normal. In der portio cervicalis eine hämorrhagische Infiltration. Aorta abdominalis enthielt bereits $1\frac{1}{2}''$ unter dem Tripus ein braunrothes, fest anhaftendes Gerinnsel, welches das Gefässlumen vollständig ausfüllte; rechterseits ging das Gerinnsel in die iliaca communis bis an die Stelle ihrer Spaltung; linkerseits bis unter das ligam. Poupartii, in der femoralis, tibialis antica und postica keine Coagula. In der iliaca sinistra interna hatte sich nur eine filamentöse fortgesetzte Thrombose gebildet. — Die Venen beider Extremitäten enthielten dünnflüssiges Blut, waren deutlich collabirt, (namentlich galt dies von den fast vollkommen leeren Hautgefässen). Die gangränösen

Stellen gingen meist tief in die Musculatur hinein, die zum Theil morsch, hämorrhagisch durchwühlt war; im Allgemeinen stellenweise dunkler, ödematös und selbst von vermehrter Consistenz, hie und da dagegen blass und leicht zerreisslich. Oedem fand sich nur an der linken untern Extremität bis ans Kniegelenk. —

Es erheben sich hier zwei Fragen vorzugsweise: Wie war es möglich, dass die rechte Extremität so frei von jeder Affection blieb, während die Autopsie einen totalen Verschluss auch ihrer iliaca dargethan? 2) wie konnte überhaupt ein von der Vorhofsfläche des ostium venosum sinistrum fortgeschleuderter Körper, der offenbar doch sehr klein gewesen sein musste, um zunächst durch das sehr verengte Ostium hindurch sich zu winden, die Grösse erreichen, um das grosse Lumen der aorta abdominalis so total zu obturiren, als es hier die Section lehrte? Die Erscheinungen des Gangraens waren die gewöhnlichen, die pathologisch anatomische Demonstration wie klinische Beurtheilung der Symptome differirte wenig von den Fällen, die bereits vielfach beobachtet und auf's Sorgfältigste in allen Journalen und Handbüchern mitgetheilt. Auf sie nochmals zurückzukommen, scheint mir überflüssig. Dagegen sind obige Fragen von einer Bedeutung, ohne deren vollkommen genügende Erledigung das Verständniss des ganzen Falles beeinträchtigt werden möchte. Ich beantworte die zweite derselben zuerst; die im Aortenlumen gefundene Thrombose ist keineswegs die eigentlich embolische, sie ist eine lediglich fortgesetzte; der eigentliche embolische Kern lag in der aorta iliaca externa, stellte einen etwa haselnussgrossen, ziemlich festen, geschichteten blassrothen, central zum Theil bleichen Körper dar, um den sich seitwärts so wie nach auf- und abwärts frische, zum Theil schon sehr erblasste, doch lockere, mit recentem Blute meist gemengte Coagula sich abgeschieden hatten. Im Augenblicke, als die Kranke auf der Strasse plötzlich bewegungslos wurde, war offenbar jene Embolie der arteria iliaca externa sin. allein geschehen. Wie konnte nun ein Pfropf von dieser Grösse durch jenes so enge ostium venosum sich hindurch dringen, für ihn gab es auf der arteriellen Seite keine andere Quelle. Es giebt hier nur zwei Möglichkeiten der Deutung: Entweder war das ostium venosum ursprünglich nicht zu der Enge contrahirt, als wir es bei der Section constatirten, oder ursprünglich kleinere Körper, von jener Vorhofsfläche losgestossen, fanden später erst Gelegenheit sich zu vergrössern, während sie sich im linken Ventrikel befanden oder von da nach der Peripherie bewegten. Von der Thatsache einer solchen Volumszunahme habe ich mich

vielfach überzeugt und sie bereits an früheren Stellen besprochen. Ich halte indess diese Annahme für unseren Fall als die unwahrscheinliche und zwar aus folgenden Gründen: Eine solche Vergrösserung einer ursprünglich kleinen Thrombose kann nur dann möglich gedacht werden, wenn der Körper Gelegenheit findet, sich irgendwo längere Zeit fest zu setzen, um später erst weiter transportirt zu werden oder die Circulation an sich schon eine so schwache ist, dass er während der trägen Bewegung Zeit gewinnt, Gerinnungen an sich abzuscheiden. Namentlich vergrössern sich Pfröpfe, wenn sie in Trabekeln der Herzhöhlen etwas adhärent bleiben. Es ist dies indess hier absolut undenkar. Die Kranke, mit Ausnahme ihrer an sich ganz geringen Herzbeschwerden relativ wohl, stürzte mitten in ihrer vollen Thätigkeit zusammen. Hier fand eine marastische Herzbewegung gewiss nicht Statt. Das Losreissen des Pfropfes und die Embolie desselben waren die Acte weniger Augenblicke. — Die erste Annahme ist deshalb die allein wahrscheinliche. Das ostium venosum war zu jener Zeit nur wenig stenosirt. Wie sollten auch jene geringen Beschwerden des Herzklopfens, die bis zu jenem Acte wahrnehmbar geworden waren, neben so bedeutender Stenose erklärt werden? Mit der Erledigung obiger Fragen ist auch der Mangel von Störungen in der rechten Extremität zur Genüge erklärt. Die ursprünglich in der iliaca sinistr. exter. sitzende Embolie setzte sich allmälig rückwärts in die Höhe fort, dies konnte hier um so mehr Statt haben, als durch die Erkrankung des ost. venos. die Kraft des linken Ventrikels, also des ganzen arter. Stromes sehr deprimirt war. Die weitere Fortsetzung der Thrombose nach der iliaca abwärts geschah sehr langsam. Dies gestattete der Collateralbewegung genügende Compensationszeit. Die iliaca exter. empfing dann ihr Blut durch die Verbindung der arter. circumflexa ilium mit der letzten Lumbalarterie, der epigastr. infer. mit der epigastrica superior u. s. w. Uebrigens war die Thrombose rechterseits zum Theil noch frisch gebildet und hatte darum den arteriellen Zufluss wohl erst in den letzten Tagen oder Stunden ganz abgeschnitten. — Ueber die Therapie dieses Falles am Schlusse dieses Capitels.

Fall II. Gustav Henke, Tischlersohn, 13 Jahr. Den 16. bis 21. März 1858. — Peritonitis traumatica. Abscess. pelv. minor. perforans per foramen obturatorium. Pyaemia. Endocarditis. Embolia arteria renal., renum, coronariae cordis et crural. dextrae. —

Erscheinungen: Patient war 10 Tage vorher auf den Bauch getreten worden. Es entwickelten sich die Erscheinungen einer Peritonitis des kleinen Beckens

mit heftigem Urinzwang. Bei der Aufnahme 132 Pulse, 40 Respirationen. Somulenz, heftiges Fieber, enge Pupillen, grosse Dyspnoe, kein Icterus, keine Albuminurie, Stuhlretardation, dazu im weitern Verlauf Convulsionen, Trismus, Andauer der Dyspnoe, starker Husten; Nackensteifigkeit, Augenrollen, Zähneknirschen; Herztöne blieben rein. Ein Tag vor dem Tode plötzliches Erkalten des rechten Schenkels bis ans Kniegelenk, blaue Flecke unter der Haut, in den nächsten Stunden schon Oedem des Fussrückens; Cruralpuls nicht durchzufühlen. Tags darauf subcutane knotige Haemorrhagieen am Oberschenkel, auch in der Haut kleine bläulich-rothe Infiltrate, die durch Druck sich nicht entfernen, übrigens schmerzlos waren; Temperaturminderung war bis ans Hüftgelenk hinauf eingetreten; in den Nachmittagsstunden auch am linken Fusse Erkalten und Cyanose, ohne Haemorrhagieen. Tod in der darauf folgenden Nacht. — Section: Unter der pia mater graugelbe faserstoffige Exsudate; an der Basis keine solche. — Hirnsubstanz normal. — Im Pericardium 6 Unzen trüber eitriger Flüssigkeit, das viscerale Blut mit eitrigem Exsudat bedeckt. Im cavum pleur. kein Erguss. In der Lunge kleine und grössere eitrig zerfallende lobuläre Pneumonieen, metastatische Abscesse. — Auf der bicuspidalis ein fest adhärentes Gerinnsel, das sich rückwärts in die vena pulmonalis erstreckte, und die Grösse einer halben Wallnuss hatte. In der Milz ein grosser Infarct. Leber blutarm. Magen und Darm intact Die Nieren enthalten zahlreiche metastatische Abscesse. Im Zellgewebe des kleinen Beckens, in der Serosa der Blase und des Mastdarmes Ansammlung von Eiter, die Venen mit eitrigen Thromben erfüllt. Periost. des Beckens losgespült, membrana obturatoria zerstört, Eitersenkung nach dem linken Oberschenkel bis zum untern Drittheil desselben. An der Theilung der arteria iliaca communis ein festes, altes Gerinnsel, das plötzlich aufhörte, ein Stück der iliaca externa frei liess; doch schon in der cruralis unter der ligamentum Poupartii ein zweites ähnliches; beide erfüllten das Lumina vollständig; die anliegenden Wandungen waren zum Theil eitrig infiltrirt, zum Theil normal. — Die iliaca sin. frei. Die abgehende rechtsseitige Vene, die arteria poplitaea dextr. leer. — Die Extremität ödematös, subcutane bedeutende Haemorrhagieen und stellenweise Durchwühlung der Muskeln, die sonst etwas anämisch geworden waren. Der grössere höhere Embolus adaptirt sich mit Leichtigkeit einer Rissfläche auf der noch vorhandenen Thrombose der bicuspidalis.

Die Deutung dieses Falles ist ziemlich einfach. Traumatische Peritonitis des kleinen Beckens hat zur Necrose des ossis ilei, Phlebitis und Pyaemie geführt; diese letztere wie häufig zur Endocarditis, diese zur embolischen Metastase des rechten Schenkels. Man würde wie gewöhnlich eine Wanderung nach links erwartet haben, indess es hatte sich ein Abscess im Becken gerade nach links hin entwickelt, war unter dem ligam. Poupartii hervorgetreten, vielleicht dadurch ein Druck auf die linke iliaca so ausgeübt worden, dass die grössere Stromkraft nach rechts hin sich dirigirte. Die Embolie selbst war eine doppelte, gleichzeitig sehr instructive, die erste traf die Cruralis, durch sie wurde ein Erkalten der Extremität nur bis ans Knie erzeugt; die zweite nach der Iliaca eingetretene drohte mit Gangraen der ganzen Extremität. — Die Pathologie dieses Fal-

les ist ebenso leicht verständlich, als dessen Diagnose eine relativ leichte. Neue, von der allgemeinen Erfahrung abweichende Thatsachen haben wir hier nicht eruirt.

Ein dritter Fall betraf einen 32jährigen Arbeiter, der längere Zeit an Endopericarditis leidend plötzlich nach einer Mittagsruhe im Bette einen Schmerz im linken Unterschenkel mit dem Gefühle des Eingeschlafenseins empfand; der Fuss wurde kalt, etwas unbeweglich. Ein Frost war hierbei nicht eingetreten. Temperatur der Kniekehle 34,2, die der rechten 35,8. — Tags darauf bildeten sich kleine seröse Blasen unter der Haut des Schenkels, Schmerz wie äusserlich fühlbarer Temperaturunterschied hatten nachgelassen. Nach einigen Tagen etwas Oedem und Wiederkehr der Schmerzen von dem Knie bis an die Sohle des Fusses, dieser hatte seine normale Farbe wieder erlangt. Diese Schmerzen bestanden monatelang und konnten durch kein Narcoticum, selbst durch subcutane Injection von Atropin nicht calmirt werden. Erst allmälig minderten sie sich etwas; Patient wurde auf seinen Wunsch aus der Anstalt entlassen; Lähmung und Abmagerung hatte sich nicht entwickelt.

Dass hier eine Embolie vorgelegen, kann nach analogen Erfahrungen, dem plötzlichen Auftreten von Erkalten und Anasthesie neben Cyanose und Oedem, neben einem Herzleiden nicht bezweifelt werden. Jene Anaesthes. dolorosa findet ihre vollkommene, sehr einleuchtende Begründung darin, dass der Pfropf in der poplitaea gelegen, Veranlassung einer kleinen Ectasie der Arterie unmittelbar über demselben wurde; diese zerrte chronisch den anliegenden Nerven und erregte einen Schmerz, den der Kranke bis an die Peripherie empfinden musste, obwohl ein Theil jener Nerven offenbar schon anaesthetisch war. Interessant bleibt der Fall zum Theil auch dadurch, dass Embolie gerade während der Ruhe sich ereignet hatte. Gewöhnlich ist dies nicht der Fall; in der Regel ist eine stärkere Herzaufregung die letzte Ursache der Transposition bereits gelockerter Körper. Das Herz des Kranken war jedoch auch in Ruhe in steter, wirrer Bewegung, in steter Arythmie, die so bedeutend war, dass man nur selten einen Puls zählen konnte, nur selten das Herzgeräusche zu differiren vermochte.

Einen vierten Fall endlich sah ich am rechten Oberarm, bei dem ein an einer Stenose und Insufficienz der aorta leidender 30jähriger Mann plötzlich, während er eben den Spirituosen zuspricht, auf der rechten Hand gelähmt, ohnmächtig wird und hinstürzt. — Er wurde nach einer Anstalt gebracht, seine Ohnmacht schwand bald, der rechte Fuss war frei geblieben, ebenso der facialis, er hatte ganz freies Bewusstsein, klagte nur über das Gefühl der Kälte in der rechten Hand bis ans Ellenbogengelenk, dieser Theil wurde auch bald ödematös und blau. Radialpuls dieser Seite liess sich nicht fühlen. Der Kranke genas unter einer zweckmässigen Behandlung bald so weit, dass seine obere Extremität, obwohl an der Radialis pulslos, doch wieder warm und frei beweglich geworden war. Er starb nach einem halben Jahre in Folge seines Herzleidens. Die Section liess einen Thrombus in der

arteria profunda brachii finden, der mit der Wand fest gelöthet und das Lumen derselben vollkommen obturirt hatte. Die unterhalb gelegenen Gefässe waren sämmtlich frei geblieben.

Des wesentlichen Unterschiedes dieser Formen von den unter dem Namen des senilen Gangraens bezeichneten wurde bereits oben genügend gedacht; hier handelt es sich um capilläre absolute Stase in Folge einer Herzerlahmung und Atherose der Gefässe. Hier entwickeln sich Thromben nur secundär peripher neben jeden gangränösen Heerden; in den wenigen Fällen, wo sie entfernt von dem Gangraen zur Beobachtung kommen, haben sie zum Gangraen gar keine Beziehung, sie entwickeln sich als wandständige, autochthone Gebilde an irgend einer stacheligen, warzigen Rauhigkeit, verschliessen selten das Lumen in toto. Diese Form des Gangraen ergreift nie eine Extremität in toto, sondern nur einzelne ganz disseminirte, namentlich aber cutane Bezirke, sie characterisirt sich auch constant weniger durch den Character der Mumification, die umgekehrt bei jener ersten Form fast immer beobachtet wird; die Extremität wird allerdings auch bei der senilen Form manchmal in toto kalt, cyanotisch, ödematös, dies sind jedoch Erscheinungen, die in der plötzlichen Erlahmung der Herzmuskulatur mehr als in localen Verhältnissen bedingt und darum gewöhnlich an beiden, meist auch gleichzeitig an der obern Extremität, der Nasenspitze, den Ohren bemerkt werden. — Ueber Gangraen durch capilläre Embolie in einem besonderen Capitel.

Giebt es auch einen Brand durch Behinderung der venösen Strömung (venöser Brand) und ist auch hier eine differentielle Diagnostik unserer embolischen Form nöthig? Die Antwort hierauf ist unzweifelhaft eine verneinende. Mir sind viele Fälle von Venenverschluss in allen Körperregionen begegnet, die Lehre der embolischen Quellen, die ich oben vorgetragen, hat kaum den vierten Theil des Materials erschöpft, das mir zur Disposition stand; ein Gangraen fand sich selbst da nicht, wo die ganze vena cava bis an das Zwerchfell absolut verschlossen war. Man führt gewöhnlich die Brandformen durch Incarceration, durch zu grosse Spannung gewisser Theile, wie z. B. Periostitis, hämorrhagische Ergüsse als Beweise an. — Man hat indess unbegreiflicherweise ganz vergessen, dass dieselbe Ursache, die die Venencirculation trifft, nothwendig auch die arterielle Strömung treffen müsse, diese leistet zwar vermöge ihrer starken Spannung mehr Widerstand, indess sie wird endlich doch dem Drucke erliegen und impermeabel werden;

erst dann tritt Gangraen ein, vor dieser Zeit nur Oedem, Cyanose und Haemorrhagie. — Beweise dafür lassen sich vielfach bringen. Als ein anderes Mittelglied des Gangraen durch Venenstauung betrachtete man die absolute Capillarstase. Diesem Gedanken liegt jedoch ebenfalls ein grober Irrthum zu Grunde: so lange nämlich die arterielle Circulation in solchen Fällen frei ist, kann es zur capillären Stase nie kommen; zunächst müssen diese zerreissen, es musste also bei Incarceration z. B. eine Darmblutung entstehen und dann erst, wenn dieser sich durch Thrombosen endlich gestillt, eine absolute Stase eintreten. Man hat jedoch nur selten in incarcerirten Hernien solche Ergüsse, selten exsudat. Vorgänge gesehen. Man findet allerdings sehr häufig Wasser im Bruchsack, dieses Transsudat ist indess das Product der noch restirenden arteriellen Circulation; wäre diese irgend stärker, so müsste es zu hämorrhagischen Ergüssen kommen. Je freier die arterielle Circulation, desto ferner die Gefahr des Gangraens.

Therapeutische Bemerkungen über embol. Gangraen. Wir lernten oben Fälle kennen, die spontan heilten, in zweien davon waren die Individuen ziemlich schnell, weniger ihrer Extremitätenerkrankung wegen, als in Folge ihres Allgemeinzustandes gestorben. Im Wesentlichen können die Indicationen, die wir hier zu erfüllen haben, kaum von denen differiren, die wir bei andern Organen als die rationellen bezeichnet. In allen den oben genannten Fällen sahen wir in den ersten Stunden und Tagen eine collaterale active Hyperaemie und als Folge davon Steigerung der Temperatur, Oedem und Haemorrhagie. Wir haben daher mehr die Aufgabe, mässigend auf diese secundären Erscheinungen einzuwirken, als sie, wie es häufig geschieht, durch irritirende Agentien zu unterstützen und anzuregen. Wenn wir uns der Gründe bewusst sind, die jene active Fluxion herbeiführen, wenn wir daran denken, dass es zum Theil die venöse Blutsäule ist, die in langsamere Bewegung geräth, weil ihr nicht durch die bisherige vis a tergo die nöthige Spannung mitgetheilt wird; wenn wir endlich in Erwägung ziehen, dass die Störungen der Capillarcirculation an vielen Puncten so bedeutend sind, dass sogar Haemorrhagien und selbst entzündliche Vorgängen sich zur Entwickelung bringen, so werden wir nicht nur das Unnütze unserer Bestrebungen, inwiefern sie sich auf eine irritirende Methode beschränken, einsehen, wir werden auch die Gefahr nicht verkennen, die durch dieselbe dadurch herbeigeführt

wird, dass durch jede übermässige Steigerung einer Hyperaemie nothwendig absolute Stase und somit der Eintritt des Gangraens begünstigt werde.

Eine mässige, antiphlogistische, namentlich locale Behandlung dürfte sich in den meisten Fällen als die zweckentsprechende empfehlen. Ich verstehe darunter das Ueberschlagen von Eis, Application von Schröpfköpfen oder Blutegeln, möglichste Ruhe, namentlich eine flectirte Stelle der Extremität (Virchow) und das Einwickeln derselben in mässig festen Binden. Als innere Kur würde ich ebenfalls eine mässig antiphlogistische Behandlung, namentlich in Form von Abführungen, so wie einer entsprechenden Diät als die in den ersten Tagen des Leidens zweckmässige Methode erachten. — Nirgends indess mehr als an dieser Stelle dürfte es uns begegnen, dass wir zu Modificationen dieses eben vorgetragenen und anempfohlenen Verfahrens uns veranlasst sehen möchten. Es giebt Fälle, bei denen gar keine derartige so bedeutende Hyperaemie überhaupt eintritt, bei denen also jene Befürchtungen gar nicht rege werden, im Gegentheil die ausserordentlich rapide Entwickelung des Gangraens zu kräftigem Handeln, zur activen Unterstützung der Circulation in dem todten Theile aufzufordern scheint. Es sind, so weit meine Erfahrungen reichen, besonders zwei Gründe, die diese abweichende Verlaufsweise eines embolischen Gangraens bedingen. Einmal kann möglicher Weise der Pfropf in eine Stelle hineingerathen sein, die die schnelle Entwickelung collateraler Circulation erschwert, es können gleichzeitig oder unmittelbar hinter einander mehrere Pfröpfe, wie ich dies oben an einem der Fälle veranschaulichen konnte, in dieselbe Extremität gewandert sein, es können auch wohl die bereits gesetzten Embolen solche Producte liefern, die sich losreissen, um weiter nach der Peripherie geschleudert zu werden, es können endlich Gerinnungen vor und rückwärts sich bilden und indem sie sich bis in die Aorta hinein erstrecken, wesentlich die Entwickelung collateraler Fluxionen beeinträchtigen. In diesen Fällen werden wir gewöhnlich keine Hyperaemie, keine ödematöse Schwellung finden, das Glied bleibt kalt und regungslos und es dürfte uns selten der Gedanke beikommen, hier durch eine blutentziehende Methode unsere Heilversuche unternehmen zu wollen. Eine zweite Bedingung liegt tiefer, sie ruht in der Individualität des Organismus im Allgemeinen. Zunächst ist schon das Herzleiden, von dem aus ja wohl die meisten embolischen Gangraene ausgehen, von wesentlicher Einwirkung auf die locale Restitution der gestörten Strö-

mung; ich darf es wohl nicht erst begründen, dass jene eine wesentlich differente sein müsse, je nachdem eine Stenose der Ostien und namentlich des ost. venosum oder eine Insuffienz der Aortenklappe mit ihrer Ventricularhypertrophie die arterielle Strömung beherrscht. Während im letztern Falle wir allerdings gewöhnlich mit Congestionen zu kämpfen haben, wird im Gegentheil Anaemie der Peripherie bei der erstern Erkrankung vorherrschen. Es ist ferner wesentlich von Bedeutung, ob die Muskulatur des linken Ventrikels normal, bereits fettig, speckig, schwielig degenerirt oder atrophisch ist; ob das Blut- oder Nervenleben des Individuum nebenher mehr oder weniger der Norm sich entfremdet hat, ob Atherose des Gefässsystems im Allgemeinen und namentlich local in der Gegend der embolischen Partie sich präformirt hatte; ob endlich andere tiefere Erkrankungen gleichzeitig die Kraft des Organismus erschöpfen. Nur dann, wenn wir nach diesen Verhältnissen jeden einzelnen Fall beurtheilen, werden wir die Heilmethode zweckentsprechend individualisiren können. Es wird offenbar eine grosse Reihe von Fällen geben, bei denen wir nicht hemmend einzuschreiten uns veranlasst sehen werden. Ob wir desshalb sofort zu der entgegengesetzten Methode gedrängt werden, ist eine Frage, die keineswegs aus dem Voraufgegangenen sofort resultirt. Weder die örtliche Excitation, noch die allgemeine dürfte auch in diesen Fällen ihre ausnahmslose Anwendung finden; die örtliche desshalb nicht, weil wir gewöhnlich uns von der Erfolglosigkeit derselben überzeugen werden, weil die Entwickelung collateraler Bahnen, wie ich dies an vielen Stellen bereits ausführlich discutirt, keineswegs der Effect einer localen Capillarwirkung allein, als vielmehr das Product einer allmälig gesteigerten Ernährung und mannigfacher Gefässneubildung ist. Dass hier alle Einreibungen, alle Rubefacientien, die höchsten Hitzgrade nichts leisten, sobald sie nicht im Stande sind, Blut in die Extremitäten heranzuziehen, ist einleuchtend und in den wenigen Fällen, wo sie es vermögen, werden sie meistens eine Congestion nach der Haut, dadurch aber die noch etwa mögliche Fluxion im Innern des Gliedes bedeutend und unnützerweise ableiten. Dass eine Behandlung des Allgemeinzustandes, namentlich der Versuch eine erhöhte Spannung und Seitendruck durch Tonica und direct excitirende Mittel gewöhnlich erfolglos bleibt, ist eine Thatsache allgemeiner Erfahrung geworden. Es ist aber zweitens wohl zu erwägen, dass man mit dieser irritirenden Methode namentlich bei Herzleiden ausserordentlich vorsichtig sich zu benehmen allen Grund hat.

Es ist vielfach constatirt worden, dass Embolieen gewöhnlich multiple zu gleicher Zeit sind. Indem wir das Herz zu gesteigertem Seitendruck incitiren, begünstigen wir den Transport neuer Klappengerinnsel. Das exspectative Verfahren allein kann es demnach sein, das wir in diesen letztern Fällen so lange zu beobachten haben, als es nur irgend angeht, und nicht allzu drohende Symptome uns nach der einen oder anderen Heilrichtung drängen.

Bei der Behandlung des embolischen Gangraens haben wir jedoch noch einzelnen Symptomen Rechnung zu tragen, die zeitweise so mächtig den Verlauf beherrschen, dass unser Einschreiten unbedingt nothwendig wird. Ich denke hier nicht an die Congestionen, die in Folge der momentanen Plethora sich nach einzelnen Organen hin kund geben, da diese an sich meist unbedeutend nur vorübergehende Erscheinungen zu erzeugen vermögen. Es handelt sich vielmehr um die locale Reizung des Nerven, sowie zweitens um die perniciösen Zustände der Resorption, sobald der gangränöse Theil stellenweise so zerfallen, dass ein Uebertritt jauchiger Elemente aus Blut möglich wird. Was die Neuralgieen anlangt, so sind dieselben, wie wir wissen, durch die Zerrung bedingt, die der Nerv durch die heftige Pulsation der daneben gelegenen obturirten Arterie oberhalb der Obturation, sowie dadurch erfährt, dass sich secundär eine Arteriitis, eine Entzündung der Adventitia und des angränzenden Neurilens entwickelt. Viele Versuche sind bereits gegen diese Formen von Neuralgieen gemacht, alle aber fast ohne Ausnahme erfolglos gewesen. Am meisten rationell und durch die Erfahrung auch zum Theil bewährt sind Einwickelungen des Gliedes und Eisumschläge an der embolischen Stelle. Nur durch sie kann man die locale Spannung der Arterie oberhalb des Pfropfes mässigen. Dass Einreibungen durch unguentum cinereum mit oder ohne Opium, endermatische Applicationen von Sedativen, das Vesicantien hier nicht wirken können, ist ebenso einleuchtend, wie die Behauptung, dass Cataplasmen, warme Bäder die Leiden nothwendig steigern müssen. (Man vergleiche Virchow's Handbuch der Patholog. Seite 180). In Bezug auf die Behandlung der Pyaemie und septischen Blutvergiftung durch Gangraen kann hier nur an die allgemein bekannten Regeln erinnert werden. Zum Schluss kann ich trotz dieser scheinbar einfachen Deduction die Erfahrung nicht verschweigen, dass es in vielen Fällen schwer sein wird, bald von vornherein über die allein zweckentsprechende Behandlung zu entscheiden. Oft belehrt uns erst der Versuch (ex juvantibus et

nocentibus). Man muss oft in demselben Falle die entgegengesetzten Methoden hinter einander versuchen. Die Symptome selbst täuschen häufig rücksichtlich des Characters des Processes. —

Etwas modifizirter wird natürlich die Behandlung einer solchen Extremität in dem zweiten oder dritten Stadium des Processes. Haben sich die Collateralverhältnisse zwar soweit geordnet, dass gröbere anatomische Läsionen Haemorrhagieen und Entzündungen, Oedeme nicht mehr vorliegen, die Extremität dessen ungeachtet aber mangelhaft ernährt, atrophisch und bewegungsschwach bleibt, dann können wir über die Aufgabe unseres weiteren Einschreitens nicht zweifeln, dann müssen wir durch örtliche wie allgemeine tonisirende und excitirende Behandlung möglichst den Ausfall der nutritiven Strömung zu decken versuchen. Hier sind alle die Mittel indicirt, die wir im ersten Stadium zu verwerfen allen Grund fanden.

Capilläre Embolie der Extremitäten.

Diese Form ist relativ wenig gekannt und untersucht worden. Experimentell haben dieselbe schon Cruveilhier, nach ihm viele Andere geprüft, ohne dabei dem Gedanken von analogen Zuständen im menschlichen Organismus irgend Raum zu geben. Es kann indess hier ebenso wenig wie bei irgend einem andern Organ diese Möglichkeit nur irgend angezweifelt werden. Die einfachste und anschaulichste Form bleibt wieder die Pigmentembolie. Wie in allen Organen, so gelang es mir auch hier, die capilläre Verstopfung und die in Folge davon erzeugte Hyperaemie der Muskelbündel und localen spastischen Functionstörungen mir klar zu machen. Tiefere Störungen erzeugen diese an sich so einfachen, reizlosen Producte allerdings nicht; in wenigen Fällen beobachtete ich kleine Blutungen; dagen blieb in chronischen Zuständen hie und da ganz locale Muskelschwäche zurück, die in anderer Weise als durch Atrophie nicht gedeutet werden konnte, Diese Form von Embolie ist gewöhnlich eine solche, dass sie die capilläre Circulation einer Stelle nicht absolut unmöglich macht, daher entsteht nie ein Gangraen durch dieselbe. Schon anders verhält sich die Erkrankung, wo es sich um Embolieen durch Fettkügelchen handelt. Eine solche kommt an den Extremitäten ebenso, vielleicht häufiger vor, als im Hirn; wie dort, so entsteht dieselbe plötzlich dadurch, dass ein Atherombrei eines grösseren Gefässes, die Innenwand perforirt und nun in toto an eine Capillarität geschleudert wird. Viele Fälle von sogenanntem senilen Gangraen, wie er sich namentlich in

Form schwarzer beschränkter Zehenflecken kund giebt, mögen hierin ihre wesentliche Bedingung haben. Die Untersuchung ist begreiflicher Weise eine sehr erschwerte, weil selbst in dem günstigsten Falle, dass man mit Fett erfüllte Capillaren microskopisch fände, die Ursache hiervon auch in einer bekannten localen Degeneration der Capillarwandung ruhen könnte. Diese Fettembolieen sind übrigens nicht immer durch Gangraen characterisirt, oft genug mögen sie schadlos verlaufen. Eine dritte Reihe bilden die Faserstoffembolen, die, obwohl sie ursprünglich am Herzen ein grösseres Volumen hatten, doch durch den Strom sich so klein zerstückten, dass sie auch capilläre Gebiete zu obturiren geeignet wurden. Sie erzeugen, soweit mich die Erfahrung es gelehrt, hie und da ganz dieselben Producte, wie sie an andern Organen sich darstellen, nämlich Infarcte. Ich habe oben an einem Falle derartige Knoten beschrieben, deren Deutung kaum eine andere sein kann, wenn auch der directe Nachweis nicht durch das Messer, sondern durch die Analogie und die experimentelle Demonstration geführt wird. Wenn ich Quecksilber, Indigo nach abwärts in die Extremität injicirte, konnte ich häufig neben blassen Muskelabschnitten kleinere und grössere Haemorrhagieen in denselben nachweisen. — Aehnliche Erfahrungen hatte bereits Cruveilhier, sie können uns nach den Beobachtungen, die wir an andern Organen zu machen Gelegenheit hatten, nicht befremden. —

Ich kann bei dieser Gelegenheit eine Idee nicht unterdrücken, die der weitern Prüfung wohl würdig sein dürfte. Das Auftreten von Neuralgieen und localen spastisch. Muskelcontractionen neben Klappenleiden ist vielfach beobachtet worden. Sollte der wesentliche Grund derselben in kleinen Embolieen gesucht werden, die tiefere Störungen nur deshalb nicht erzeugten, weil die behinderte Circulation bei der reichen Capillarität der Muskeln leicht ausgeglichen wird?

Es giebt endlich noch eine vierte specifische Metastase, die eitrige. Abscesse in den Muskeln neben Pyaemie sind keineswegs selten. Sie lassen sich auch künstlich durch Injection von unfiltrirtem Eiter zeitweise erzeugen. Wenn ich auch den embolischen Ursprung dieser pyämischen Metastasen keineswegs für alle Formen der secundären Abscessbildung annehmen möchte, so giebt es doch noch einzelne Beobachtungen, welche die Thatsache derselben hier ebenso wie in andern Organen ausser Zweifel erheben. In einem Falle sah ich sogar eine Metastase in der Weise sich einleiten, dass selbst der specifische Geruch und der diphtheritische Character

der pyämischen Quelle dem secundären Muskelabscesse eingeimpft war. Eine Puerpera war an Metritis erkrankt, welche eine Phlebitis der vena spermatica zur Folge hatte. Es hatte sich im Lumen dieser letztern ein jauchig diphteritisches Gerinnsel gebildet, von dem aus sich eine Pyaemie einleitete. Es entstand plötzlich unter nur mässigem Schmerze eine Geschwulst der linken Wade, die schnell abscedirte, einen stinkenden Eiter entleerte und eine Höhle eröffnete, deren Wandungen mit ganz analogem Exsudat imprägnirt und durchwühlt waren, als es an der Quelle selbst sich fand.

Embolie einzelner Organe.

Wer viele Pyaemieen, viele Tuberculosen und Carcinosen zu sehen Gelegenheit hatte, dem kann es kaum entgangen sein, wie häufig dasselbe System von Geweben die Stätte der Metastasen wird. Bald sind es die Drüsen, bald die Schleimhäute, bald die serösen Membranen, die gewöhnlich gleichzeitig in grösserem Umfange solche Krankheitsheerde und oft allein in sich vereinigen. Man sieht andererseits, wie Krankheiten einer einzelnen Membran oft schwinden, um auf einer gleichartigen Membran an einer andern Stelle sich zu fixiren. Diese Beobachtungen, die bekanntlich der alt hergebrachten Theorieen von Metaschematismus und der Metastase zu Grunde liegen, sie erwecken die Frage, ob es auch ähnliche Attractionsverhältnisse gewisser Gewebssysteme zu bestimmten Embolieen gebe. Präcisirter ist die Frage folgende: Haben gewisse Embolen eine derartige Specifität in sich, dass sie nur nach bestimmten Systemen, nicht aber nach der Stromrichtung und ihrer Grösse allein sich dirigiren. Die bestimmte Antwort darauf ist folgende: Wie es kein Organ im Körper giebt, welches Embolie als solche ausschliesst und in welchem sie nicht bereits nachgewiesen wäre, ebenso wenig giebt es specifische Metastasen in dem obigen Sinne. Jene auf ganze Systeme ausgedehnten Metastasen sind niemals körperlicher d. h. embolischer Natur, ich komme darauf noch einmal in dem letzten Capitel dieses Werkes zurück.

Es giebt allerdings in jedem Gewebe embolische Folgezustände, die sogar in ihrer Form ganz identisch sind mit jenen pyämischen

und anderweitigen specifischen Producten, sie sind aber immer nur isolirte Befunde; sie kommen gewöhnlich neben anderweitigen embolischen Affectionen innerer und äusserer Organe zur Erscheinung. Von diesen isolirten Systemembolieen nur noch einige Worte: Embolieen der Haut. Dieselben sind begreiflicher Weise meist capillärer Natur, da die grösseren Arterien im tieferen Muskelsystem gelegen. Mir sind in dieser Beziehung zwei Formen begegnet, von denen namentlich die eine bisher jeder Deutung entbehrte. Bei acuter Endocarditis, seltener schon bei chronischen Herzklappenleiden sah ich häufig in der Haut der untern Extremitäten kleine, meist nicht über 1'' im Breitendurchmesser hinausgehende, 1—2''' tiefe Infiltrationen von cyanotischer Färbung, oft mit kleinen Ecchymosen in der Umgebung. Dieselben waren meist schmerzlos, verschwanden allmälig und es traten an getrennten Stellen ähnliche Formen auf. Als die erste Phase dieser Producte constatirte ich häufig ein Exanthem, welches mit der Roseola vollständig congruirte. Es waren dies sechsergrosse Flecken von blassrother Farbe, bestanden in gewöhnlich leicht wegdrückbarer Hyperaemie, verschwanden meist spontan oder entwickelten sich weiter zu jenen oben genannten Plaques. Dieser von mir hier mitgetheilten Erfahrung ist übrigens auch von Anderen, namentlich von Kirkes, dessen Aufsatz ich bereits oben an einer Stelle zu besprechen Veranlassung hatte, gedacht worden und was man als Roseola oder Peliosis rheumatica in früheren Zeiten bezeichnete, ist meist wohl nichts anderes als diese von mir hier angedeutete Hauterkrankung. Wie man die sogenannten rheumatischen Niereninfarcte als einen durch Endocarditis vermittelten Process allmälig erkannt, so gerade dürften diese petechienartigen Flecke, die man übrigens nebenher häufig genug auf Schleimhäuten und auf dem Bauchfelle findet, zu deuten sein. Die anatomische Basis dieses Exanthems ist eine einfache, die Analogie mit der embolischen Hyperaemie und den Infarcten in andern Organen dürfte wohl unschwer herausgefunden werden. Die experimentelle Entscheidung ist hier eine äusserst schwierige, da Thiere im Allgemeinen für das Studium von Exanthemen sich wenig eignen. — Auch kleine Abscesse sieht man nicht selten in der Haut bei Pyaemie, sie characterisiren sich durch die miliare Form, sind meist isolirt, 6 bis 7 an einer Extremität, können übrigens leicht übersehen werden. Ich habe dieselben nur zwei Mal neben Endocarditis constatirt. Es sind diese Abscesse wesentlich different von den aus der Tiefe kommenden muskularen Abscessen,

von denen hier gar nicht die Rede sein kann, diese sind natürlich auch weit voluminöser.

In andern Systemen, die wir bisher noch nicht berührt, wie namentlich in Knochen, mögen derartige Processe ebenfalls vorkommen. Cruveilhier fand durch Injection von Quecksilber in die Cruralarterie nach abwärts ausser Gelenkvereiterungen auch vollständige Knochenabscesschen, mir stehen hierauf bezügliche Beobachtungen weder experimentell noch durch Sectionen zu Gebote. Es liegt kein Grund vor, diese Möglichkeit zu bezweifeln, wenn sie auch gewiss aus vielen oben discutirten Gründen sich sehr selten ereignet. Ehe ich dieses Capitel schliesse, wollte ich noch an eine Beobachtung erinnern, die mich oft ganze Membranen affizirt sehen liess, wo die Embolie nur beschränkte Gebiete getroffen. Es gilt dies namentlich für die serösen Membranen. Es ist ein besonderes Verdienst von Wintrich, es nachgewiesen zu haben, dass die Pleuritis z. B. neben Pneumonie, neben Pneumothorax in aller Macht erst dann sich entfaltet, wenn ein auch noch so geringes Exsudat vorher als fremder Körper in der Pleurahöhle seine Ablagerung gefunden. In ähnlicher Weise verhält es sich mit einzelnen Formen embolischer Metastasen. Kleine circumscripte Entzündungen erzeugen erst secundär eine grössere Exsudation durch das von ihnen gelieferte Product Aehnlich wie die Pleura verhalten sich das Peritonaeum, das Pericardium, die Meningen und die Gelenkkapseln. Ein ursprünglich sehr geringes Exsudat kann local und auf dem Wege der Contiguität je nach der individuel. Reizbarkeit eine massige Exsudation hervorrufen.

Embolieen der Lymphdrüsen,

inwiefern sie vom Lymphstrome abhängig sind.

Die Frage, ob überhaupt ein Transport fester Körper auf dem Wege des Lymphstromes möglich, ist von mir an einer früheren Stelle bereits discutirt worden. (Vergleiche Seite 110). Abgesehen von der positiv sicher erhärteten Thatsache, dass im ductus thoracicus kreidige Concretionen, eingedickte Eitergerinnsel, Carcinom- und Tuberkelmassen nachgewiesen worden, liegt a priori kein rationeller Grund vor, der die Metastasen absolut für alle Fälle ausschlösse; wie wir im Venensystem Producte sich entwickeln sehen, die zu fernern Embolieen führen, ganz ebenso müssen auch

die Lymphgefässe sich zu derartigen Transporten eignen. Es ist wahrscheinlich, dass die Lymphgefässwandung weniger reich an Blutgefässen ist, dass also eine Entzündung derselben seltener an Exsudaten im Lumen derselben führt; es steht ferner fest, dass der Inhalt dieser Canäle an sich weniger faserstoffhaltig, also weniger zu Coagulis befähigt ist als jene, dennoch kann es immerhin Möglichkeiten geben, bei denen das Lumen solcher Canäle sich mit perforirtem Exsudat, Eiter, resorbirten Fettconglomeraten oder specifisch geformten Substanzen füllen könne und ist dies der Fall, so muss es zu einer Embolie in den Drüsen kommen; über diese hinaus kann sich allerdings die Wirkung dieser Producte nicht erstrecken. Es sind diese Verhältnisse bislang noch zu wenig geprüft worden, als dass man über den anatomischen Vorgang, der sich nun innerhalb der Drüsen weiter entwickelt, sich ein Urtheil bilden dürfte. Offenbar werden die Vorgänge durch den offenen arteriellen Strom wesentlich modificirt. Die experimentelle Entscheidung dieser Frage findet in dem ausserordentlich kleinen Lumen der Canäle ihre kaum zu überwindende Schwierigkeit.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Embolie.

1. Embolie, d. h. die Verstopfung einzelner Gefässäste durch von fernen Orten des Gefässsystems her transportirte Körper ist eine ebenso häufige als sicher constatirte Erkrankung.

2. Dieselbe hat ihre Quelle in der ganzen Venenperipherie, in dem Gebiete der arteriellen Strömung, in den Pfortaderunterästen und endlich auch innerhalb der Lymph- und Chylusgefässe.

3. Das Factum der Embolie ist durch folgende Momente bewiesen: a) Es giebt innerhalb einer jeden Gefässbahn Producte, die sich zu jenen Embolieen vollkommen eignen. b) Dieselben sind zeitweise so gelockert, dass sie von dem Strome leicht fortgerissen werden. c) Der Nachweis der Möglichkeit einer solchen körperlichen Metastase lässt sich in unendlicher Mannigfaltigkeit an jedem Thiere experimentell führen. d) Die klinische Beobachtung hat diese Thatsache wiederholt constatirt; microskopische wie feinere elementare Zergliederung der Embolen und ihr Vergleich mit den ursprünglich präformirten Pfröpfen hat die Identität unzweifelhaft bis ins feinste Detail finden lehren; ja es gelingt sogar, namentlich bei recenten Formen häufig, die unveränderte Rissfläche wieder zu finden, an die sich der Embolus noch vollkommen adaptirt; es lässt e) die locale Untersuchung der obturirten Gefässstelle weder in deren Wandungen noch Umgebung eine Erkrankung finden, die irgend im Stande wäre, in rationeller Weise das Entstehen von Thromben zu begründen; es spricht endlich f) der Verlauf, das characteristische acute Auftreten der durch dieselbe bedingten anatomischen und functionellen Läsionen für ein plötzliches Entstehen des Verschlusses; dieses ist aber in keiner andern Weise möglich. — Jede locale, autochthone, namentlich durch Entzündung eingeleitete Thrombose entwickelt sich langsam, verschliesst nur zum Theil, nie vollkommen den Canal, erzeugt darum mehr die Symptome retardirter, beschränkter, als die einer plötzlich aufgehobenen Circulation.

4. Damit eine Embolie sich ermögliche, sind ausser thrombotischen Gebilden auch noch jedesmal Bedingungen gegeben, die dieselben von ihrer Entwickelungsstätte zu lockern und weiter zu transportiren vermögen. Nicht immer sind locale Thrombosen von Embolieen gefolgt, diese erzeugt sich dagegen nie ohne jene.

5. Als Ursachen, die speciell die Embolie vermitteln, kennt man folgende: a) Erweichungsvorgänge in dem Thrombus selbst; b) Fortgesetzte Bildungen, sofern sie sich einem freien Strom gegenüber befinden. c) Alle die Momente, die die Circulation des Blutes beschleunigen und namentlich den Blutdruck im Allgemeinen, so wie den an der affizirten Localität zu steigern vermögen.

6. Die Formen und Elemente embolischer Körper sind äusserst mannigfach, sie sind am häufigsten einfach faserstoffiger Natur, gehen als solche die verschiedenartigsten Metamorphosen ein, erweichen, verfetten, verkalken, organisiren sich zu Bindegewebe u. s. w. Seltener sind es Bestandtheile eines Tuberkels oder Carcinoms, am seltensten Entozoen. Auch Lufteintritt in den Strom hat Erscheinungen zur Folge, die denen jeder anderen Embolie vollkommen identisch sind. Spontane Gährungsprocesse im Blut, die zur Bildung frei circulirender Gase und so zu Gerinnungen führen können, sah ich jedoch bei lebenden Individuen niemals.

7. Ursprünglich kleine Thromben können während einer sehr langsamen Strömung oder dadurch, dass sie in den Trabekeln des Herzens oder an einer rauhen Gefässstelle längere Zeit festhaften, sich häufig auf das 6fache des ursprünglichen Volumens vergrössern.

8. Während die aus dem Venensystem herstammenden Producte in der Capillarität der Lunge, die der arteriellen Seite in der Körperperipherie, die der Pfortaderäste in der Leber ihre endliche unüberschreitbare Gränze finden, werden die der Lymph- und Chylusströme in den Drüsen frühzeitig arretirt. Nur in seltenen Fällen wird der ductus thoracicus feste grobsinnliche Körper und zwar nur dann transportiren, wenn die Drüsen selbst tief erkrankt und zu einem Uebertritt von Eiter und anderen entzündlichen Producten, Carcinomen oder Tuberkeln Anlass bieten.

9. Die Embolie des Lymphdrüsensystems, inwiefern sie vom Lymphstrome selbst abhängig gedacht wird, unterscheidet sich wesentlich von den Gefässembolieen, da dort der arterielle (nutritive und functionelle) Strom intact bleibt, es sich nur um einfache irritirende Producte handelt, demnach z. B. von necrotischen Processen schon weniger die Rede sein kann, die, wo sie sich einleiten,

nur Folge einer specifischen Irritation, einer Katalyse, nie aber einfache Nutritionseffecte darstellen. Diese Embolie bedarf übrigens noch weiterer sorgfältiger Studien, sie ist relativ am wenigsten erforscht und gekannt.

10. Das Verweilen von Körpern innerhalb der Gefässcanäle und der beiden Ventrikularhöhlen verläuft ohne anatomische und functionelle Beinträchtigung derselben. Arythmische Bewegung des Herzens, syncopale Beeinträchtigung seiner Thätigkeit sind lediglich Folge weiterer secundärer Störungen, nie der Effect der unmittelbaren endocardialen Berührung. Nur in den seltenen Fällen, wo ein Thrombus Gelegenheit findet, sich in den Trabekeln des Herzens einzufilzen, erzeugt er zeitweise locale Entzündung und selbst Abscessbildung. Diese Beobachtungen sind ausserordentlich selten und zum Theil ungenügend documentirt.

11. Die weitere bestimmte Direction der Pfröpfe wird durch folgende Momente vorzugsweise bedingt: Es werden a) vermöge des Gesetzes der Schwere vorzugsweise die unteren und hinteren Partieen aufgesucht; es wird b) die Richtung des Hauptstromes, die der grössten Druckkraft im Allgemeinen innegehalten; es geschieht nur ausnahmsweise, dass ein rechtwinklig abgehender Ast ihre Localisation wird; c) wo mehrere Pfröpfe sich metastasiren, zeigen sie die Eigenthümlichkeit, nach demselben Stromgebiete zu tendiren, sofern sich dies überhaupt mit ihrem Umfange verträgt; d) Pfröpfe, die im linken Herzen entstehen, nehmen ihre Direction gewöhnlich nach der aorta thoracica, seltener nach den Carotiden. Die Reihenfolge der arteriellen Gefässperipherieen je nach der Häufigkeit der in ihnen gefundenen grösseren Embolieen ist folgende: Arteria lienalis, renalis, extremitat. infer., carotis, extremitat. super., mesenter., coeliaca. Von den Carotiden, den Nierenarterien, den arter. iliacae wird die linke fast ausschliesslich die Stätte von Embolieen. Sie bilden die mehr gradlinigte, directe Fortsetzung der Hauptströme gegenüber denen der entgegengesetzten Seite. Diese letzten ereignen sich nur da, wo abnorme Stromwiderstände den Eintritt nach gewohnten Gebieten erschweren oder eine locale Thrombose ihre Quelle bildet. (Bemerkenswerth war der Eintritt von multipler Embolie der Coeliaca neben einer achtmonatl. Gravidität, zu der sich eine Endocarditis hinzugesellt hatte; es war hier die Aorta bis an jenen Stamm comprimirt, die mit den Blutstrom anlangenden Pfröpfe mussten so in die coeliaca hinein als den zunächst freien Strom wandern.) Auch die Form und Dichtigkeit der Pfröpfe hat ihren wesentlich bestimmen-

den Einfluss; auf einen runden festen Fibrinpfropf wirken weit weniger kleine Blutströme ein, als auf ein gelapptes oder weiches Blutgerinnsel. Kein Gebiet des arteriellen Stromes excludirt die Embolie absolut. Andererseits giebt es keins, das eine exclusive Attraction für specifisch geartete Embolen besässe.

12. Wir haben eine doppelte Form von Embolie zu trennen: a) die der grösseren und kleineren Gefässe, b) die der capillären Bahnen. Es giebt secundäre Processe, deren Deutung allein durch die Annahme der letzteren möglich wird, in vielen Fällen ist der directe Nachweis derselben sowohl durch das Microskop als durch das Experiment nachgewiesen worden. Capilläre Embolie ist von der der minimalen Arteriolen zu differiren. Nur in seltenen Fällen und in einzelnen Organen sind die secundären Producte identisch. Die capilläre Embolie hat das Charakteristische, dass sie niemals die ganze Capillarität eines Organs trifft, dass sie selbst bei der grössten Extensität immer noch freie Ströme gestattet. Die Pigmentprocesse nach Intermittens, ein grosser Theil der pyämischen Metastasen, so wie namentlich die Endocarditis acuta, sie sind es, die uns Beispiele dieser Formen mit einer gewissen Constanz entgegenführen. Der Einwurf, dass feste Körper einmal in Capillaren eingedrungen wohl die Fähigkeit besitzen möchten, dieselben auch zu passiren, ist gegenüber den Ergebnissen der directen experimentellen und anatomischen Demonstration zurückzuweisen. Begegnen wir doch auch in grösseren Gefässen oft rein embolischen Producten von so bedeutendem Volumen, dass wir die Möglichkeit des Hineinfahrens solcher Körper nur begreifen, wenn wir an die starke arterielle vis a tergo denken, die sie in eine bestimmte Stelle hineinpresst. Das Lumen einer Arterie ist oft gleichmässig canaliculisirt und doch rückt der Pfropf meist über den Anfangstheil nicht weit hinaus; man könnte auch hier fragen, warum er nicht tiefer vorzudringen vermöge. —

13. Ist nun der Act einer Embolie erfolgt, so erfolgen bestimmte Processe, die nach fünf Richtungen hin aus einander gehalten werden müssen. Es sind dieselben nämlich a) die unmittelbaren Effecte der einfachen Stromunterbrechung, b) die selbstständige eigenthümliche Metamorphosenreihe der eingekeilten Körper an sich, c) die durch sie bedingten Reizungserscheinungen anliegender Gefäss- und Parenchymelemente, d) umgekehrt die des rückwirkenden Einflusses einer secundären Parenchymalteration auf sie selbst und endlich e) die allgemein krankhaften Zustände des Organismus in

toto, sei es dass durch die Störung der Function eines Organs, sei es dass durch die plötzliche sogenannte Plethora der entsprechenden Blutsäule, sei es dass durch Resorption von Elementen eitrig oder gangränös gewordener Theile seine Integrität mehr oder weniger beeinträchtigt wird.

14. Erscheinungen der einfachen Unterbrechung einer zuführenden Strömung differiren nach folgenden Beziehungen hin: a) je nach dem die Embolie eine des Stammes und seiner Aeste oder eine capilläre, b) je nach dem der Pfropf das Lumen eines Gefässcanales ganz impermeabel macht oder weiteres Ueberströmen längere oder kürzere Zeit gestattet, c) je nach dem eine collaterale Action möglich wird oder nicht, d) je nach dem die functionelle oder nutritive Strömung oder beide gleichzeitig unterbrochen worden, endlich e) je nach der specifischen Function des getroffenen Organs selbst, seinem Blutgehalt, seiner Festigkeit, seiner Bedeutung für den Organismus im Allgemeinen.

15. Die Folgen eines absoluten Verschlusses eines zuführenden Stromes sind folgende: Anaemie, Anaesthesie, Paralyse, Temperaturerniedrigung, Sistirung der Function, Verminderung des Organturgors, Volumsverminderung, Lockerung der Elemente. Es tritt demnach ein Zustand ein, wie man ihn mit Recht den einer localen Cadaverisation bezeichnet hat. Wo sensible Nerven in der unmittelbaren Nähe der embolisch obturirten Stelle sich befinden, werden dieselben durch das stete Anklopfen der Blutsäule oberhalb der Obturationststelle, durch die allmälige mässige aneurysmatische Erweiterung dieser gezerrt, es entstehen so Hyperästhesieen und Neuralgieen sehr heftigen Grades. (Von anderen nicht minder häufigen Bedingungen dieser Erscheinungen weiter unten.) Die Arterien collabiren hinter der Obturationsstelle, ihre mittlere Schicht contrahirt sich, die Innenwand wird gerunzelt, und indem sich allmälig gegenüberstehende Flächen bis zur Berührung nähern, verwachsen sie unter der Vermittelung der von der tunica media her eingeleiteten exsudativen Vorgänge zu einem mehr oder weniger soliden Strang, in dem man hie und da einen kaum stecknadelspitzgrossen Canal als Rest früheren Lumens wieder erkennt. Vor dem Pfropf bildet sich dagegen fast constant eine Thrombose, die das Eigenthümliche hat, dass sie sich constant bis in die nächst höher gelegenen grösseren Ströme forterstreckt, in der Regel eine kegelförmige mit der Spitze nach dem Herzen zugewandte Fläche hat. Der Umfang sowie die schnelle Entwickelung dieser Gerinnung

hängt zum Theil von der Einwirkung der vis a tergo auf dieselbe ab; je schwächer diese, je marastischer das Individuum, je reicher an gerinnbarem Faserstoff das Blut ist, desto voluminöser und schneller entwickelt sich dieselbe. Diese neue Anlagerung von Fibrine ist keine constante; sie fehlt da meist, wo unmittelbar grosse Gefässströme neben derselben gelagert und so ein Gebiet für absolute Stase, retardirte Blutbewegung nicht gegeben. Zeitweise jedoch sieht man wie eine Thrombose nicht nur einfach nach rückwärts sich fortsetzt, wie es sogar zu einer ganz analogen Bildung auf dem Wege strenger Contiguität in die angränzenden Seitenäste kömmt, hier bleibt sie begreiflicherweise meist nur wandständig, sie vermindert die Strömung, hebt sie jedoch nie auf. — Der Venenstrom wird zunächst retardirt. Die Gefässwandungen collabiren. Ihre Muskelelemente contrahiren sich. Ihr Inhalt wird hierdurch so wie durch Muskelbewegung, durch den Collapsus des atonisch gewordenen Parenchyms zum Theil noch nach dem nächst höher gelegenen Strom gepumpt. Endlich tritt absolute Stase ein und mit ihr, wie dies im Allgemeinen längst erkannt, Gerinnung des Blutes, die bald mehr oder weniger fest, mehr oder weniger vollkommen geschieht. Durch diesen Act collabirt das Gefäss noch mehr. Nicht in allen Organen ist jedoch diese Canalsverminderung möglich. An der Haut der Extremitäten, überhaupt an der Körperperipherie ist diese Einwirkung eine constante, weil der Luftdruck sie wesentlich unterstützt. Von inneren Organen sind es besonders Leber und Milz, die sich diesem Collapsus mehr oder weniger leicht adaptiren. Indess ist dies bei vielen Organen nicht der Fall. Die Lungen können es z. B. nur zum Theil, da sie sich bei der Exspiration nur bis auf eine gewisse Höhe retrahiren und die Inspiration sofort wieder eine auf die Venenwand dilatirende Einwirkung übt; beim Hirn besonders ist dieser Venencollapsus nur dann denkbar, wenn der Raum entsprechend von Serum erfüllt. Die Gefässgebiete sind hier gerade so getrennt, dass die Obturation des einen niemals eine so active Collateralcirculation einleitet, um in dem angrenzenden Theil vicariirendes Oedem zu erzeugen, die Venen können also hier nicht collabiren, müssen im Gegentheil sich varicös erweitern. Nur äusserst selten strömt Blut aus den nächst höher gelegenen Venen rückwärts und zwar dann, wenn die Venenwand frühzeitig nutritiv erkrankt oder das Parenchym in der Umgebung bedeutend atonisch, necrotisch geworden, dann kann aber auch diese secundäre Füllung eine weit über die Norm gehende Erweiterung der Vene zur Folge haben, ja es

können Hämorrhagieen und Oedeme auf diese Weise sich erzeugen, erstere namentlich um so leichter, je länger der Process bereits bestanden, je mehr die Ernährung der Venenwandelemente selbst gelitten. Die sich innerhalb einer so ectasirten Vene bildende Gerinnung entwickelt sich meist von der Peripherie der Capillaren nach dem Centrum zu. Dies ist eine ausnahmslose Regel. Wo die Thrombose einen umgekehrten Weg einschlägt, da sind collaterale Ströme vorhanden (davon weiter unten). — Besteht nun ein Organ längere Zeit ausser Verbindung mit jeder allgemeinen Circulation, so entsteht eine Necrose desselben, die Zellgewebselemente zerfallen, die durch sie gekitteten übrigen Organtheile werden gelockert, functionsunfähig, das in den Capillaren enthaltene Blut tritt in Folge der mangelnden Tonicität und Vergrösserung ihrer Poren, stellenweise directen Berstung aus, diffundirt sich in die Umgebung, verdunstet zum Theil, zersetzt sich chemisch, mischt sich mit den restirenden Parenchymelementen zu einem mehr oder weniger dunkel gefärbten Brei. In der Umgebung eines solchen Theiles sieht man einen entzündlichen Hof, der meist die endliche Begränzung des Processes darstellt. Man nennt den ganzen Process den der Mumification des trockenen Brandes. Die weitere detaillirte Untersuchung der Elemente eines so affizirten Organes ergiebt zum Theil Producte, die ganz neugebildet oder doch in ihrer Structur, Consistenz, Elasticität wesentlich von der Norm abweichen. Man findet Pigment, Fetttropfen, Margarinkrystalle, Gase und Säuren, man wies besonders Ammoniak, Schwefelammon und nach Malgaigne selbst Kohlenwasserstoff nach. Demme hat Brandkörperchen (corpusc. gangraen.) als einen häufigen microskopischen Befund dargestellt, die schwarz, unkrystallisirt, gegen Kali, Natron und die meisten Säuren indifferent waren. Er fand ferner ein rostfarbenes Pigment, das ebenfalls formlos erschien. Meinen Erfahrungen nach stellt dies entweder formloses Hämatin dar oder es sind einfache unbestimmt abgegränzte Faserstoffschollen, die hie und da einzelne Blutkörperchen in sich schliessen. Die Organelemente selbst metamorphosiren sich in folgender Weise: die Kanälchen, auch selbst einzelne Zellen füllen und färben sich durch das ausgetretene Blutroth; die Muskeln zeigen perlschnurartige Reihen schwarzer Pigmentkörnchen, die normale Quer- und Längszeichnung wird meist frühzeitig unkenntlich, die elementare weitere Degeneration ist häufig die in Fett; doch ist sie keineswegs constant; es schwindet die Muskelsubstanz oft genug ohne diese Zwischenmetamorphose.

Die Capillarwandungen gehen ziemlich schnell zu Grunde, sie zerfallen oft in sehr rapider Weise, unendlich ist die Reihe der bekannten spindelförmigen Reste derselben auf dem Sehfelde, die bei unkundiger Prüfung leicht als jung gebildete Bindegewebskörperchen angesprochen werden. Im Fettgewebe tritt das Fett aus den Zellen, es bilden sich stinkende, ranzige, saure Producte und Fettkrystalle. Die Epithelien stossen sich im Allgemeinen schnell los, sehr häufig ohne eine vorherige Fettmetamorphose. Wenn die der Haut scheinbar sich erhalten und sogar in Form von Blasen sich erheben, so liegt der Grund darin, dass die Hauternährung im Allgemeinen nicht so schnell beeinträchtigt wird als die der edleren, zarteren Organe, so wie dass gewöhnlich in jenen Fällen eine schwache collaterale Action nebenher dennoch fortbesteht. Das Binde- und elastische Gewebe widersteht am längsten der Zerstörung. Nach Demme findet man in dem ersteren namentlich aufquellende, zu rosenkranzartigen Reihen schwarzer Körner umgestaltete Fasern; die elastischen werden minder geschlängelt, quellen ebenfalls auf, zerfliessen in gallertartige Massen. Am Nervengewebe (Hirnerweichung) sieht man zunächst das Mark der einzelnen Primitivfasern gerinnen, diese werden trübe, varicös, zeitweise metamorphosirt sich ihr Inhalt in Fett. Sogenannte Gluge'sche Fettaggregatkugeln gehören zu den constantesten Befunden recenter Erweichungsformen. Das Knorpelgewebe verliert seinen normalen Glanz, in den Zellen findet man Fett und Pigment. Am Horngewebe löst sich die Epidermis in grossen Lamellen ab, trocknet zum Theil ganz ein. Der Knochen zeigt verengte Haversische Kanälchen und pigmentirte Einlagerung, namentlich im Bereiche der Intercorpuscularsubstanz. — Ist ein Organ in einer dieser mannigfachen Formen abgestorben, so trennt er sich als Schorf von selbst von den mit normalen Lebensbedingungen versehenen Nachbartheilen. Diese Ablösung erfolgt keineswegs immer so, dass das angrenzende Parenchym besondere Erscheinungen veränderter Ernährung darböte (z. B. bei Lungengangrän). Wo sich indess eine Entzündung in der Umgebung entwickelt, hat dieselbe eine zwiefache Bedeutung: das durch sie gesetzte Exsudat ist wesentlich destructiver Natur; es wird eine Geschwürsfläche gebildet, die mit Zerstörung der an den Gangraen angrenzenden gesunden Theile verbunden ist und so eine Trennung beider herbeiführt oder es bildet sich aus dem Exsudat eine Schicht von Bindegewebe, die einer Kapsel gleich Krankes vom Gesunden trennt. Wenn nun dies Letztere stattgefunden, kann es namentlich bei kleinen Heerden

zu einer Resorption des abgestorbenen Inhalts kommen, die Wände der Cysten lagern sich an einander, es erfolgte eine vollständige, mehr oder weniger tief deprimirte Narbe. — Die Semiotik dieser Formen von Embolie ist nach der voraufgegangenen Erörterung leicht verständlich. Eine so sich erzeugende totale Obturation ist relativ selten, kommt aber vor. Sie ist die gewöhnliche bei Embolie der einzelnen Hirnarterien, der der aorta abdominalis in toto oder einer ganzen iliaca. Sie characterisirt sich constant vorzugsweise durch die Plötzlichkeit und Rapidität der sich entwickelnden Erscheinungen absolut regressiver Metamorphosen.

16. Wesentlich differente Effecte hat die capilläre Embolie. In welchem Sinne ich sie aufgefasst wünsche, davon sprach ich bereits an früherer Stelle. Dieselbe ist entweder schadlos, wenn sie nur einzelne Capillaren eines Bezirkes obturirt, den bei Weitem grössten Theil frei lässt, sie erzeugt Blutungen unter zwei wiederum ganz entgegengesetzten Bedingungen: entweder es besitzt die injicirte Körpermasse in sich mechanisch oder chemisch so heftig irritirende Eigenschaften, dass einem jedesmaligen embolischen Acte eine sofortige Perforation und freie Extravasation folgt oder 2) es wird der Seitendruck in den freien Capillaren desselben Bezirkes plötzlich ein so mächtiger, dass von hier aus sich ein analoger Vorgang bewerkstelligt. Man nennt beide Zustände hämorrhagische Infarctbildungen.

17. Dieser letzte Process bedarf einer besondern Deutung rücksichtlich seiner anatomischen Basis. Die älteren Anschauungsweisen, dass sie die Folgen einer meist hypothetisch gedachten, selten bestimmt nachgewiesenen Capillarphlebitis oder dass sie absolute durch Embolie oder durch Fermentationsproducte des Blutes bedingte Capillarstasen seien, sind beide falsch, weder genügend erwiesen noch auch überhaupt wahrscheinlich. Die erste ruhte zum Theil auf dem bekannten Cruveilhier'schen Satze: La phlebite domine toute la pathologie. Wie man endlich in der letzten Zeit die Grundlosigkeit und Nichtigkeit dieses Theorems erkannt, so hat man auch jene auf ihn fussende Hypothese der Infarctbildung fallen lassen müssen. Gewöhnlich enthält der Infarct in seinen abführenden Venen dünnflüssiges Blut, selten Thromben. Die Circulation besteht innerhalb desselben in den meisten Fällen zum Theil noch fort; daher ist auch die secundäre arterielle Thrombose keineswegs constant. Die eigenthümlichen weiteren Processe, wie wir sie im Infarct von seinem ersten Stadium des schwarzen über das Niveau

emporragenden Knoten bis zu seiner Vernarbung oder Abscedirung verfolgen können, sie sind ohne wenigstens theilweise offenen Strom nicht denkbar. Auch in den Fällen, wo eine secundäre arterielle Trombose sich entwickelt, wird von collateralen Seitenströmen eine gewisse Circulation unterhalten Das Venenblut inmitten des Infarcts bleibt auch hier im dünnflüssigen Zustande. — Fast aus denselben Gründen ist die Idee einer durch Embolieen bedingten absoluten Capillarstase eine verwerfliche. Es liesse sich hier nun vollends nicht das offenbar gesteigerte Volumen jenes Organtheils gegenüber der Norm begreifen. Es muss Etwas (Blut oder Exsudat) hinzugekommen sein, das die zerfallenden verjauchenden Gewebe bei Seite drängt und mit ihren Resten einen resistenten im Niveau emporragenden Knoten bildet.

18. Was man Infarct bisher nannte, sind dreierlei Zustände, die ich auseinander gehalten wünschte: Es sind zunächst einfache Extravasationen; ich habe Fälle dieser Art an jedem Organ dann beobachtet, wenn der Venenabfluss plötzlich und absolut verschlossen, der arterielle Zufluss aber frei geblieben war, vorausgesetzt, dass die Consistenz des Parenchyms nicht allzufest war. Während so die Leber, die Knochen, ja selbst die Nieren selten solche Haemorrhagieen in dichter Keilform gestatten, wird in der Milz, den Lungen, im Hirn, in subserösen und submucösen Geweben, in Muskeln sich eine solche Infarcirung sehr leicht darstellen, am leichtesten im lockeren Zellgewebe der Lunge und Milz. In den Lungen findet das extravasirende Blut hinreichend Raum in den Alveolenhöhlen: in der Milz ist die Resistenz des Gewebes so gering, dass Blutungen gerade hier an sich schon durch weit geringfügigere Ursachen zu den häufigsten Beobachtungen gehören. Als ich eine Nierenvene unterband, wurden mir diese Verhältnisse besonders klar. Es trat zunächst eine vollkommene Infarcirung des subserösen Zellgewebes ein, es hatte sich die Kapsel von der Oberfläche stellenweise 4''' abgehoben, die zunächst intensiv mit Blut imprägnirte Schicht war die Medullaris, die ganz schwarz, ebenfalls geschwellt, doch noch deutlich gezeichnet, nicht zerrissen erschien; am wenigsten affizirt war der Cortex, in dem man nur capilläre Ergüsse, entsprechend den Malpighi'schen Körperchen in grösserer Zahl constatirte. — Jeder Infarct geht bei längerem Bestehen bestimmte Metamorphosen ein, sein Blutfarbestoff wird resorbirt, er wird dadurch weiss und indem sein Faserstoff sich etwas verdichtet, eintrocknet, auch kleiner. Nicht jeder weisse Keil hat aber diesen

eben gedeuteten Ursprung; es stellt sich in dieser Form auch die entzündlich exsudative Infarctbildung dar. Es giebt in jedem Organe solche Producte, die wir nur als lobuläre Entzündungen aufzufassen vermögen. Ihre microsk. Elemente sind dann weniger einfache Blut- als vielmehr Exsudatzellen; ihre Farbe ist von Beginn des Leidens an gewöhnlich eine mehr blassröthliche oder ganz weisse; ihre Ausgangsstadien sind weit gewöhnlicher die der Abscessbildung oder Bindegewebsmetamorphose, als die des einfachen Detritus oder der Verkalkung, die zuführenden Ströme sind und bleiben hier weit häufiger frei als dort. Solche exsudative Infarctkeile sind unter zwei Bedingungen denkbar: 1) wenn die Resistenz des Parenchyms eine Entlastung des gesteigerten capillären Seitendruckes auf dem Wege einfacher Haemorrhagie nicht gestattet, oder 2) die eingedrungenen Capillarembolen so irritirende Eigenschaft besitzen, dass sie Entzündung mit ihren Folgen zu erregen befähigt werden. Specifische Embolieen, wie namentlich Eiter- oder Jaucheproducte, einzelne rauhe, mechanisch zerrende endocarditische oder kalkige Athemrothstückelchen, erzeugen darum namentlich an solchen Stellen gern Infarcte dieser Reihe, wo die Resistenz eines Parenchyms Blutungen relativ grösseren Widerstand leistet. In solcher Weise ist die häufigste Form der bekannten pyämischen Abscessbildung entstanden zu denken. Wenn zu dieser eine Blutung aus benachbarten oder in der Mitte gelegenen angeätzten Gefässchen hinzutritt, wenn umgekehrt zu der sub a) gedachten einfachen Extravasation nach einiger Zeit sich entzündliche Producte gesellen, dann entsteht eine dritte Form, die man mit Recht hämorrhagisch entzündliche Infarcte nennt. — Sie sind die bei weitem häufigsten Beobachtungen. Die Annahme, dass es sich hier um zahlreiche capilläre Blutungen und nie um solche aus Arteriolen handele, wird nicht nur dadurch äusserst wahrscheinlich, weil es bisher nie gelungen, jenen Riss einer solchen nachzuweisen, während man im Gegentheil häufig genug die zuführenden Arterien ganz leer und wo sie thrombosirt sind, dann die Coagula von der äussersten Peripherie anfangen sieht, sondern dadurch, dass zahlreiche experimentelle und pathologisch anatomische Facte längst die wesentliche Differenz dieser Blutungen von jenen haben erkennen lehren. Ich habe z.B. Apoplexieen des Lungenparenchyms durch Berstungen eines tief erkrankten Lungenarterienastes in dasselbe, eines Aneurysma der Aorta beobachtet. Niemals habe ich eine dem Infarct entfernt ähnliche Form gesehen. Das ergossene Blut findet seinen Weg vorzugs-

weise nach dem interstitiellen Gewebe, die Vesikeln werden comprimirt, jene körnige, eigenthümlich feste Infarcirung begegnet uns hier ebenso wenig, als bei einer zweiten Form von Blutung, die sich unter dem Einflusse acuter (namentlich cholaemischer) oder chronischer, scorbutischer Dyscrasienen auf die Ernährung der Gefässwandungen erzeugt. Hier sind es wieder nur diffuse, ganz unregelmässige, bald central, bald peripher gelegene kleinere und grössere Ergüsse, ohne jede Körnung, oft ohne dass der Luftgehalt aus jenem Lungentheil ganz geschwunden. Jene oben vielfach an einzelnen Organen geschilderten Quecksilberexperimente, sie stellen niemals wahre Infarcte dar; sie hatten Blutungen ebenso diffus erzeugt, als in beiden letzteren Fällen. Das Bild jenes dreieckigen genau der Capillarausbreitung eines Arterienastes entsprechenden Infarctes wird nur durch capilläre Vorgänge ermittelt. Was hier rücksichtlich der Lungen behauptet wurde, gilt in gleicher Weise von der Milz. — Sind die ursprünglich gesetzten Embolen einfacher Natur, so erfolgt constant der Uebergang in eine allmälige Resorption mit Verlust von Parenchymelementen, mit Schwund von Capillaren, wo die Processe an die Serosa reichen und diese, wie gewöhnlich durch andere freigebliebene Ströme versorgt wird, eine durch entzündliche Vorgänge bedingte Verdickung derselben, die ihre Fortsetzung liniendick auch nach der Tiefe des Infarctes sendet. Die Ausführungsgänge werden meist gleichzeitig comprimirt; eine Excretion von Blut findet selten statt. Die Function des Organs wird jedesmal gleich seiner Nutrition beeinträchtigt.

19. Diese eben geschilderten Effecte werden jedoch in der mannigfachsten Weise durch folgende Momente modifizirt. a) Die Embolie ist keineswegs dadurch constant characterisirt, dass sie das Lumen total obturirt; die meisten der Pfröpfe, sofern sie namentllch etwas fester sind, vermögen sich dem Lumen der Gefässcanäle nicht zu adaptiren, sie obturiren dies nur zum Theil, es bleiben für den Strom desshalb kleine und grössere Lücken, die manchmal sich mit Fibrine mehr oder weniger schnell füllen, manchmal jedoch leer bleiben und vollkommen freie Strömung gestatten. — Sehr viele Embolen haben die Eigenthümlichkeit, dass sie sich an einer für ihr Volumen nicht mehr adäquaten Gefässstelle in der Weise sich fixiren, dass sie sich an der Ramificationsbrücke selbt anlegen, auf ihr reiten, indem sie ihre beiden Enden mehr oder weniger tief in die nächst gelegenen Unteräste durch die vis a tergo hineinpressen lassen. Inwiefern sie als solche einen nur theil-

weisen Verschluss der entsprechenden Lumina herbeiführen, bedingen sie meist keine wesentliche Texturerkrankung. Die Peripherie wird nur vorübergehend anämisch und ausser Function gesetzt.

20. Von der grössten Bedeutsamkeit erscheint die Tragweite collateraler Unterstützung. Je kräftiger diese, je schneller sie sich einzuleiten vermag, desto geringfügiger wird die anatomische Läsion an sich, desto schneller dieselbe, wo sie sich gebildet, ausgeglichen. Collaterale Circulation entwickelt sich nicht immer aus den nächst höher gelegenen Aesten des obturirten Stammes allein, oft aus Gefässen, die direct aus der Aorta stammen, ja sogar wie bei der Leber und Lunge von Strömen, die einer ganz entgegengesetzten Herzhälfte entstammen, collaterale Circulation nimmt, ihren Ausgang häufig von der Peripherie rückwärts, die Wurzeln der sie bedingenden Stromsteigerung ruht oft in der obturirten Capillarität, die einem allzu schwachen collater. Strom den Uebertritt nach der gemeinschaftlichen Vene erschwert. Bei Embolieen hängt ein wesentlicher Theil der Effecte endlich auch von einer venösen, bisher wenig gewürdigten Collateralströmung ab. Ist das Blut der Hauptvene eines embolisch obturirten Organs geronnen, so setzt es auch den collateralen Strömen Hindernisse entgegen, die erst einer verstärkten Kraft bedürfen, um die Säule wieder bis zur Norm flott zu machen. Eröffnet sich für sie auf dem Wege einer collateralen Vene eine Entlastungsmöglichkeit, so nützen sie dieselbe, ja sie erzeugen direct neue collaterale Bahnen, um sich mit ihr in eine bequemere Verbindung zu setzen.

21. Einzelne Organe haben ein doppeltes Gefässsystem; neben einer rein functionellen Bahn besteht in ihnen eine zunächst ganz getrennte nutritive Strömung. Sie haben manchmal sogar eine getrennte venöse Ausmündung, meist indess concurriren sie bereits in der Capillarität selbst. Wo derartige Eigenthümlichkeiten vorliegen, ergeben sich folgende Gesetze: Jedesmal, wo es sich um Embolie nutritiver Ströme handelt, leidet Textur und Function gleichzeitig, letztere nur mittelbar, inwiefern eine physiologische Normalität derselben sich nur bei einer vollkommenen Integrität der Ernährung ermöglicht. Wo dagegen die functionelle Bahn excludirt worden, erfolgt nur eine Sistirung der Function; und inwiefern jedes unthätige Parenchym gewöhnlich nach längerer oder kürzerer Zeit atrophisirt, begegnet uns auch hier erst mittelbar und allmälig eine einfache Atrophie, niemals necrotische Degeneration, neben jener im Gegentheil häufig eine Hyperplasie des interstit. Bindegewebs. Die

Function der Organe ist demnach an ein normales Verhalten beider Ströme gekettet, die Nutrition dagegen steht in weit innigerer Beziehung zur nutritiven als zur functionellen Bahn. Es kann der erstere allmälig vicariirend für letzteren eintreten, dagegen der letztere kaum für den ersteren, und zwar schon desshalb nicht, weil er gewöhnlich venöses Blut in sich birgt. Dass bei jenem vicariirenden Eintritt nutritiver Ströme das Product der Function wesentlich anders sich verhalte, als in der Norm, ist nicht nur wahrscheinlich, sondern vielfach bereits constatirt.

22. Wenn nun neben der Embolie eines zuführenden Gefässstammes in irgend einer der bezeichneten Weise, sei es durch ungenügenden Verschluss, sei es durch Collateralbahnen oder endlich durch accessorische, functionelle oder nutritive Ströme Blut in ein so affizirtes Organ einzudringen vermag, so wird der weitere Effect zunächst in folgender Weise modifizirt: Entweder es gleichen sich die oben sub 15 gedachten Störungen ganz aus; dieser seltene Fall würde nur bei Embolieen grösserer Lungenäste, der carot. cerebral. und einzelner Extremitätenarterien und zwar constant beobachtet, oder es kömmt 2) dessenungeachtet wenigstens zu einem Theile jener Störungen, was namentlich der Fall ist, wenn es sich um den Ausfall einer gerade nutritiven Störung handelt, oder endlich 3) es entsteht eine eigenthümliche Hyperaemie, die in einzelnen Fällen selbst zu Oedem und Extravasation führt. Diese letztere ereignet sich meiner Erfahrung nach nur da, wo nur e i n e ausmündende Vene für beide Ströme (den Haupt- und collateralen) besteht, und vorzugsweise, wenn es sich wiederum um Embolie einer nutritiven Bahn handelt. Im erstern Fall gerinnt gewöhnlich das Blut der Venencapillarität, und dies muss begreiflicherweise eine rückstauende Wirkung auch auf die Collateralen üben. Im zweiten entwickelt sich vorher ein Collapsus, eine Atonie aller Parenchymelemente. Diese tiefe Texturerkrankung führt nothwendig zur arter. Congestion auf der einen und zu einer venösen cyanotischen, ödematösen Schwellung auf der andern Seite. Je geringer die Kraft der collateralen Action, um so sicherer wird die letztere sich zur Erscheinung bringen und ebenso umgekehrt. Der gemeinschaftliche Verknüpfungspunct ist und bleibt Lockerung, Atonie der Texturelemente. Sind die collateralen Stromsäulen kräftig, so kann sich dieselbe nicht nur gänzlich restituiren, ja es kömmt oft genug zu einer Ueberwucherung ihrer Elemente, da jene Strömung in sich die Tendenz hat, gesetzlos die Schranken der physiologischen Norm zu

überschreiten; ist sie dagegen zu schwach, dann erfolgt die dauernde vollständige Erweichung, der eigentliche vegetative Tod.

23. Diese Verhältnisse wiederholen sich nur zum Theil bei der capillären Embolie. Ist die Differenz der Producte schon an sich eine wesentliche, je nachdem eine grössere oder geringere Summe von Capillaren durch Embolen impermeabel geworden, so begegnet uns eine solche in noch extensiverer Weise, je nachdem es sich um nutritive oder functionelle Ströme handelt. In ersterem Falle sind auch hier die Störungen complicirte, und mit dem Character functioneller und nutritiver retrograder Degeneration gezeichnet, im zweiten dagegen erlischt zwar die Function, die Ernährung wird dagegen eine unbeschränkte, wir stossen auch hier auf exsudative, plastische Vorgänge, und namentlich reichliche Production interstitiellen Bindegewebes. In ersterem Falle ist die Ausgleichung der gesetzten Störung unverhältnissmässig seltener und schwieriger als im letzteren.

24. Einen nicht allzu gering zu schätzenden Einfluss übt endlich die eigenthümliche Structur und Function eines Organs: sein Blutgehalt, seine Festigkeit, seine Beziehungen zu Nachbarorganen und zum Organismus im Allgemeinen. Je blutreicher ein Organ, desto schwerer vermag sich der Ausfall seines Hauptstromes zu compensiren, desto leichter und schneller necrotisirt es, und wenn es diesem Process anheimgefallen, desto mehr wird sich dann dieser dem des putriden Gangraens, weniger dem der Mumification nähern. b) Je fester ein Parenchym, je stärker die Entwickelung des interstitiellen oder peripheren Kapselbindegewebs, um so weniger gestattet es die Entwickelung collateraler Verbindungen und desto sicherer verhütet es hämorrhagische Vorgänge aus diesen. Wo collaterale Thätigkeit sich ermöglicht, wird sie bei irgend mässiger Intensität mehr einfach entzündliche, exsudative Erscheinungen zu Tage fördern. Je geringer die Consistenz, desto sicherer die Blutung, resp. der Infarct; c) die Function eines Organs hat insofern einen Einflusss, als es nicht bloss von Wesenheit erscheinen muss, ob ein Organ ein solches ist, das seine Function nur durch Bewegung oder in Ruhe vermittelt, ob es in jener, wie das Herz, die Lungen weiter beharrt, nachdem die Embolie erfolgt, oder wie der Magen und Darm, die Extremitätenmuskeln in absolute Ruhe tritt; oder endlich inwiefern es sich um Secrete zeitweise handelt, die bei so tiefen Störungen gewöhnlich retinirt bleiben. Oft treten so ganz specifische Producte des Stoffwandels zu Tage, die eine ganz beson-

dere Einwirkung auf den Fortgang des Processes, auf die Metamorphosen seiner Producte u. s. w. üben. Urinelemente in der Niere, Gallenstase in der Leber, abnorme Gährungskörper im Verdauungscanal können so allein für sich eine bestimmte Entwickelungsreihe embolischer Vorgänge dirigiren. Von Wesenheit ist d) die Situation eines Organs gegenüber benachbarten Organen. Im embolisch affizirten Parenchym werden die Erscheinungen sicher modifizirt, je nachdem sie der Einwirkung der Atmosphäre zugängig sind oder nicht, je nachdem sie in der Nähe von Organen liegen, die continuirlich in Bewegung sind oder nicht, je nachdem endlich ganz gesunde oder solche Organe in ihrer Nachbarschaft sich befinden, die durch Production von gasförmigen (Darmgasen) oder flüssigen ätzenden Substanzen auf sie selbst gleichzeitig einzugreifen befähigt werden. e) Einen nicht zu übersehenden Einfluss übt endlich das Allgemeinbefinden der Kranken, ganz gleich, ob dieses an sich a priori wesentlich alienirt oder es erst durch die Embolie eines edleren Organs, wie der Lungen, des Hirns, des Herzens etc. geworden. Auf die günstige Umgestaltung der durch Embolie bedingten Parenchymläsionen übt offenbar die Kraft collateraler Bahnen einen wesentlichen Einfluss; die Entwickelung dieser findet ihre grösste Stütze in einem möglichst kräftigen Allgemeinbefinden, in einem guten allgemeinen Ernährungszustande und weiterhin in der Kraftentfaltung des Herzens, der zu Folge die für die Collateralströmung so überaus nöthige Gefässfülle resp. Spannung sich vorzugsweise ermöglicht. — Ein tiefes organisches Herzleiden, eine Innervationsschwäche dieses Organs, sie beherrschen und modifiziren wesentlich die weiteren Vorgänge embolischer Processe.

25. Die bisher vorgetragenen Thesen hatten eine gemeinschaftliche Basis, d. i. die Annahme einer einfachen, gutartigen, in keiner Weise local irritirenden oder sich wesentlich verändernden Embolie. Es giebt nun eine Reihe von Veränderungen, deren Bedingungen weniger in der Strombehinderung als in der Specifität der Pfröpfe und ihrer weiteren eigenthümlichen Metamorphose, ihrer mechanischen oder chemischen Irritation auf die Gefässwand und deren Umgebung ruht und endlich andere, die ein componirtes Bild beider zur Darstellung bringen. Hier haben wir nun wieder folgende Möglichkeiten zu sondern: a) der embolische Stoff reizt mechanisch oder chemisch die anliegende Wand; Folge hievon: Entzündung der Gefässwand, Bildung eines zur Perforation tendirenden eitrigen Exsudats in ihren Häuten, secundäre Entzündung der Umgebung,

späterhin Zerstörung derselben in allen ihren Häuten, dadurch unmittelbare Berührung von Pfröpfen und Infiltrat, katalytische Einwirkung der Pfropfelemente auf das letztere. Allmälig hüllt sich der centrale Embolus mit fremder Substanz, verliert dadurch seine zerstörende Kraft auf die Umgebung, so endlich beschränkt sich der durch ihn angeregte Process. Es hat sich dann eine Höhle gebildet, deren Wandungen Reste des ursprünglichen Infiltrats darstellen, das sich allmälig resorbirt oder zu Bindegewebe organisirt, hie und da eine Kapselmembran erzeugt. In der Umgebung sieht man häufig hyperämischen, oft ganz infarcirten Saum, derselbe ist durch laterale Fluxion bedingt. Diese Entzündungsprocesse verlaufen gewöhnlich im interstitiellen Gewebe, ihre Producte comprimiren daher die Parenchymelemente und die durch sie etwa gebildeten Hohlräume resp. excretorischen Ausführungswege, sie werden daher selten und fast nur im Stadium der abscedirenden Erweichung nach Aussen bewegt. Es giebt eine mechanische oder chemische Einwirkung der Embolen auf die Umgebung. Der Process bleibt dabei derselbe, der der Pneumonie und des Abscesses, resp. des Gangraens. Eine Specificität des Processes wird durch die differente Qualität des grösseren Embolus nie erzeugt. Ein Tuberkel, ein Carcinom entsteht niemals dadurch, dass der centrale Embolus in sich die Elemente jener Heteroplasmen birgt. Der Begriff der organischen Katalyse kann auf diese Art von Embolieen nicht übertragen werden. b) Der embolische Körper kann erweichen, er zerfällt auf dem Wege einfachen oder fettigen Detritus oder durch die secundäre Erkrankung der umgebenden Partieen. Oft ist es c) die stetig andringende vis a tergo, die ihn endlich durchhöhlt, ihn canaliculisirt. Hier sind zweierlei Ausgänge ganz entgegengesetzter Natur zu constatiren. Es wird hierdurch 1) die Circulation wieder freier, eine der Norm sich annähernde Extensität derselben restituirt, Function und Nutrition kehren wieder, inwiefern sie nicht zu tief gelitten, der Zeitraum seit dem embolischen Act ein nicht allzu langer war, oder es werden 2) grössere und kleinere Stückchen losgerissen, gelangen als neue Embolen in mehr periphere Arteriolen und zum Theil in Capillaren. Es combiniren sich dann zu den bereits bestehenden Läsionen neue, unverhältnissmässig bedeutendere Effecte, da jede durch Embolie gesetzte Circulationsstörung um so weniger ihre Ausgleichungsströme findet, je entfernter in der Peripherie sie sich localisirt, und besonders wenn sie die Capillaren selbst erreicht. Eine Embolie der Carotis cerebral. interna gestattete

eine halbjährige relative Integrität des Hirnlebens, eine später erfolgende Losreissung und neue Embolie nach der arteria fossae Sylvii erzeugte schon nach wenigen Tagen lethalen Ausgang durch Hirnerweichung. Als eine häufige Ursache dieser necrot. Erweichung primärer Embolieen erkannten wir Marasmus der Individuen, namentlich wenn sich derselbe durch anderweitige tiefe Erkrankungen, mangelhafte Ernährung im Allgemeinen entwickelt. Je kräftiger das Allgemeinbefinden, desto gesicherter ist die weit mehr unschädliche Bindegewebsmetamorphose der Embolen, desto seltener der Zerfall. Diese These beruht auf einer hinreichend bewährten Empirie, ihre nähere Begründung lässt sich bislang noch nicht geben.

26. Auch bei der capillären Embolie begegnen uns Eigenthümlichkeiten, deren wesentliche Bedingung in der Specifität der Embolen selbst ruht. Die einfache capilläre Embolie erzeugte, wie ich an früherer Stelle nachwies, entweder gar keine Störungen oder Infarcte. Haben die Embolen selbst nun eine specifisch irritirende Eigenschaft, so entsteht auch hier eine Entzündung, der einfache lobuläre Abscess, und die Metamorphose des Infarcts zu hämorrhagischem Abscess. Leisten die Capillaren grössern Widerstand, ist die Textur des Organes eine sehr feste, derbe, die eine Extravasation weniger leicht gestattet, so erfolgt in den hyperämisch gewordenen Gebieten ein der Entzündung analoger Process, es entsteht so die lobuläre Metastase mit ihrem rapiden Uebergang in die Necrose und Abscessbildung. Eine Abscessbildung entwickelt sich aber bei capillärer Embolie auch in der Weise, dass das in einer primär gesetzten Infarctbildung frei aus den Gefässen ausgetretene Blut die spec. Eiterelemente in sich birgt und diese fermentirend in analoger Weise wirken, wie das Gift einer Leiche allmälig eine bedeutende Pustel zu erzeugen vermag. Ausserhalb der Gefässe wirken Aetzstoffe constant intensiver als innerhalb ihrer Canäle, die elastischen Wandungen dieser leisten einen enormen Widerstand. Quecksilberexperimente, durch welche Gefässe perforirt und das Metall in unmittelbare Berührung mit den Parenchymtheilen gelangt, erzeugt weit intensivere Entzündungen als selbst ein durch Tart. stibiat., Chlorzink impraegnirter, in den Arterien eingeschlossener Pfropf. — Der metastat. Abscess, durch capilläre Embolie erzeugt, muss rücksichtlich seiner Bildungsweise von der Form getrennt werden, die sich durch eitrige Embolie grösserer Gefässe zur Darstellung bringt. In dem anatomischen Endresultat sind sie aller-

dings einander vollkommen identisch. Ob und inwieweit carcinomatöse oder tuberculöse Metastasen mit entsprechenden capillären Embolieen zusammenhängen, ist durch die bisherigen Forschungen noch nicht genügend beleuchtet.

27. Jede Embolie übt ihren Einfluss auf den Gesammtorganismus. Dieser wird vermittelt a) durch die Sistirung bestimmter für die Integrität des Organismus nicht unwesentlicher Functionen, b) durch die Reizung sensibler Nerven in dem affizirten Organ und deren reflectorische Beziehungen zu andern Bezirken und Functionen (Frostanfall, Fieber, Convulsionen, Neuralgieen), c) durch die plötzliche Verminderung der Strombahn und die dadurch rückwärts bedingte Stauung und Plethora (Congestionen, Syncope, Asphyxie), d) durch Erweichung, Gangraenescenz des Organs, und die Folgen der Resorption (Septithaemie, neue Embolie). Die meisten dieser Verhältnisse sind klar. Eine Hirnerweichung, eine embol. Lungenarterienembolie, eine solche der Pfortader muss nothwendig so tief in die allgemeine Oeconomie eingreifen, dass neue Erkrankungen nicht fern bleiben können. — Es wurde oben in den Specialcapiteln denselben genügende Rechnung getragen. Der Frostanfall wurde von mir als ein reflectorischer Act peripher gereizter Endigungen sensibler Parenchymnerven durch das Rückenmark hindurch auf die von ihm versorgten motorischen Nerven gedeutet. Jener Reiz trifft die sensiblen Nerven keineswegs immer direct, die einfache secundäre Hyperaemie, wenn sie namentlich in etwas stürmischer Verlaufsweise sich schnell zur Entwickelung bringt und die getroffenen Organe sehr nervenreich sind, erzeugt denselben Effect. Embolieen innerhalb des Parenchyms, grössere Embolieen überhaupt, erzeugen darum weit seltener, fast nie Fröste; die centralen Theile, namentlich drüsiger Organe, sind an sich bekanntlich weniger sensibel, die peripheren Capillarstörungen entwickeln sich hier langsam. Sie gleichen sich oft aus und wo sie periphere Erweichung erzeugen, dann erstreckt sich diese auch auf Nervenfasern, die deshalb an sich weniger leitungsfähig werden. — Dass die Mischung des Blutes mit Embolen an sich, auch wo die Zahl derselben plötzlich eine sehr grosse geworden, den Frost nie erzeuge, davon habe ich mich wiederholt überzeugt; es würde hierin auch eine Hypothese ruhen, die an sich nicht leicht zu deuten, die oft ½stündige und längere Dauer desselben schon gegen dieselbe sprechen. Directe Versuche an Thieren haben mich ausserdem gelehrt, dass, obwohl Fröste durch Injection selbst ganz perniciöser Stoffe zu den seltenen Erscheinungen

gehörten, da die Sensibilität derselben überhaupt eine geringere ist, als bei höher organisirten Gattungen sie doch immerhin in den seltenen Fällen, wo ich sie constatirte, erst lange nach der Operation in die Erscheinung traten, zu einer Zeit, wo die injicirten Körper bereits an der Peripherie längst angelangt sein mussten. — Die Plethora der Gefässcanäle, die allerdings momentan nach jeder Embolie in stärkerem oder geringerem Grade eintritt, erzeugt nie dauernde Erscheinungen, führt selten zu Extravasationen, wie Apoplexieen, Lungeninfarcten; Herzhypertrophieen mit Dilatationen wurden niemals nebenher constatirt. — Die Erscheinungen jauchiger oder gangränöser Resorption aus embolischer Necrose sind selten, sie kommen vor, führen sogar zu neuen Metastasen. Sie bedürfen keines Commentars, sie unterscheiden sich von analogen, durch andere Bedingungen vermittelten Zuständen in keiner Weise. — Man hat die Behauptung hingestellt, dass auch die blosse Mischung des Blutes mit namentlich kleinen endocarditischen Producten im Stande sei, typhöse Erscheinungen zu vermitteln. Diese These laborirt schon deshalb an Unwahrscheinlichkeit, weil jene Symptomenreihe eine constante neben Endocarditis, die Embolie jedoch nur momentan ein im Blute verlaufender Act ist. Oft genug findet man bei solchen Sectionen in den einzelnen Organen keinerlei Product einer voraufgegangenen Embolie. Die typhösen Erscheinungen bei Endocard. finden offenbar in der gestörten Respiration, in venösen Hirncongestionen ihre weit plausiblere Begründung, als in einer solchen durch Nichts bewiesenen Hypothese. Sie differiren wenig von denen einer acuten Blutintoxication, sie kommen eben so sicher bei Endocarditis dextra als sinistra vor und doch würde man erwarten, dass jene Thrombuspartikelchen in den Lungencapillaren arretirt unschädlich würden. Dies die anatomische und physiologische Basis der Embolie im Allgemeinen.

28. Die Diagnostik einer Embolie in eben so allgemeinen Zügen dargestellt, beruht auf folgenden Momenten: a) Wir müssen vor Allem die Quelle erkannt haben, aus der sich eine Embolie überhaupt erzeugen könne; es wird b) durch den Nachweis der localen Verkleinerung oder des plötzlichen totalen Schwundes der Quellenthrombose, sowie durch das Auftreten atypischer Schüttelfröste ohne oder mit Milztumor mit vollkommener Fieberremission die Möglichkeit eines embol. Actes nahe geführt; es müssen c) in der Function eines bestimmten Organs plötzlich eine Reihe von Störungen eintreten, die auf dem Wege der Embolie ihre volle, wenn auch nicht

ausschliessliche Erklärung finden, die das Eigenthümliche haben, dass sie gewöhnlich von vorn herein mit aller Intensität auftreten, dass sie den Character der Depression in sich tragen, sich erst langsam im weiteren Verlaufe etwas günstiger gestalten. Nur specifisch irritirende Körper machen hiervon eine Ausnahme, inwiefern die durch sie bedingten perniciösen Erkrankungsformen gewöhnlich erst spät und allmälig sich zur Erscheinung bringen.

29. Die Therapie der Embolie hat ihre Indicationen nach folgenden Gesichtspuncten zu formuliren: Es muss unser Bestreben sein, den gesetzten embol. Körper entweder seiner totalen Lösung, oder seiner höheren Organisation zu einem in der Regel weit unschädlicheren Bindegewebsstrange entgegen zu führen. Nun besitzen wir kein Mittel, das nachweislich innerhalb des Blutes lösliche Kraft auf Faserstoff und Blutkörperchen in sich trüge. Einen wesentlichen Einfluss hierauf übt erfahrungsgemäss die praeformirte Artung der Fibrine, sowie namentlich die grössere oder geringere Energie allgemeiner und localer Circulationsverhältnisse. Marastische Zustände führen am meisten zur Erweichung, oft zu eitrig jauchigem Zerfall. Es kömmt hierbei selten zu der erwünschten totalen Lösung, ebensowenig, wie man dies vielfach constatirt hat, zur einfachen theilweisen Durchwühlung (Canaliculisation). Wäre dies der häufigere Fall, dann könnten wir von dieser der Natur entnommenen Erfahrung eher Gebrauch machen und durch die Production eines Marasmus (Schmier- und Hungercur) einem solchen Heilungsbestreben uns zuwenden. Da aber weit häufiger secundäre neue, sehr perniciöse Formen sich entwickeln, so bleibt die Organisation zu Bindegewebe die einzig wünschenswerthe Metamorphose. Je kräftiger der Herzdruck einen Fibrinpfropf an die Gefässwand drückt, je gesünder das Individuum an sich, um so sicherer ist jene Organisation. Hiernach kann es nur unsere Aufgabe sein, tonisirend auf die Gewebe, irritirend auf die Herzinnervation einzuwirken. Zweite Indication: Wir müssen auf collaterale Verhältnisse so einwirken, dass sie allmälig geeignet werden, frühere Circulationsbedingungen zu ersetzen. Ich habe an vielen Organen bewiesen, dass es gerade als eine character. Tendenz dieser Collateralaction erscheint, weit über die Norm hinaus zu gehen, dass nicht selten Hämorrhagieen und mannigfache andere, oft entzündliche Nutritionsstörungen zur Beobachtung gelangen. Im Gegensatz zu obiger erster Indication würde man demnach durch diese Erfahrung geleitet in einer Depression der Herzaction und des Seitendruckes die Möglichkeit

der Restitution einer adäquaten Circulation finden können. Das Individualisiren des einzelnen Falles allein kann uns hier den Weg zur rationellen Therapie bahnen. Die Collateralentwickelung, die vor Allem einer gewissen Zeit zu ihrer Entwickelung bedarf, hängt namentlich mit dem Allgemeinzustande der Ernährung wesentlich zusammen. Je kräftiger die Constitution, desto schneller wird sie möglich. Es ist daher zunächst unsere Aufgabe, alle Schädlichkeiten zu vermeiden, durch die eine allgemeine oder eine locale Beeinträchtigung derselben sich einleiten könnte. Nur bei Plethora, bei drohendem Oedem auf dem Wege collateraler Hyperaemie, bei gleichzeitiger Herzhypertrophie, da wo wir gegen ein sehr frühes Stadium des Processes anzukämpfen haben, da allerdings dürfte es gestattet sein, durch directe Entziehung von Blut, locale wie allgemeine, durch Eisüberschläge auf die Herzgegend, auf die affizirte Parenchymstelle, durch starke Ableitung nach der Peripherie eine Depression der Gefässirritation anzustreben. Digitalis ist unter solchen Verhältnissen meist wirkungslos; seine beabsichtigte Wirkung tritt zu unsicher und meist zu spät ein. — Wo dagegen eine Anaemie, tiefe Cachexie durch voraufgegangene Erkrankung bereits präformirt, wo eine Stenose des ostium venosum sinistrum besteht, wo nutritive Degeneration der Herzmuskulatur die Kraft desselben wesentlich lähmt, wo jede fieberhafte oder anderweitige Gefässaufregung fehlt, wo die Reihe der Erscheinungen, die sich bereits zu bessern angefangen, stetig bleibt oder sich sogar ungünstiger gestaltet, wo Atherose des Gefässsystems erwiesen oder wahrscheinlich ist, hier kann nur von einem excitirenden Heilverfahren ein Erfolg erwartet werden. In einzelnen Fällen wird die Methode ja nach einzelnen Symptomen eine verschiedene sein; dieselbe embolische Hirnerweichung kann heute durch die Symptome einer peripheren Entzündung die Gefahr so steigern, dass ein kräftiges Ableitungsverfahren indicirt erscheint und dennoch kann schon in wenigen Stunden die vollkommene cerebrale Paralyse ihnen auf dem Fusse folgen. Wie wir diesen einzelnen Indicationen zu genügen haben, bedarf keiner besonderen Erörterung, es existiren hier keine anderen als allgemein therapeutischen Grundsätze und Agentien. Wir haben aber c) unsere Aufmerksamkeit auch dahin zu dirigiren, jene plötzlich oder allmälig hervorgerufenen secundären allgemeineren Störungen der Stauung, der Blutmischung, die der reflectorischen Erregung der Nervensymptome zu compensiren. In erstem Falle kann allerdings eine enorme Ueberfüllung

der Herzhöhlen durch Blut mit der Erlahmung dieses Organs drohen und uns zeitweise in einer Venaesection allein das kräftige Heilmittel dafür finden lassen. In chronischen Zuständen werden Ableitungen durch Antreibung einzelner Colatorien meist genügen. Wo eine specifische Blutalteration durch die Embolie irgend eines namentlich secretorischen Organs sich effectuirt, können wir nur durch directe, wenn mögliche Bekämpfung des specifischen Giftes oder dadurch allein einwirken, dass wir für eine möglichst gute Ernährung, eine tonisirende Behandlung durch Chinin und Eisen Sorge tragen, stetig von den Gedanken geleitet, dass jede solche Blutvergiftung, wenn auch vorübergehend einwirkend, dennoch die Blutmischung qualitativ und zwar stets in der retrograden Scala alterirt. Wir haben nun 4) ganz systematisch die Zustände sorgfältig zu pflegen, die sich, wie wir oben gesehen, in der mannigfachsten Reihe an den affizirten Organen selbst zur Anschauung bringen. Je nachdem eine mehr entzündliche oder indurirende Affection, eine einfach zerfallende oder gangränescirende Läsion uns entgegentritt, wird begreiflicher Weise die locale und allgemeine Behandlung nach bekannten Maximen different zu moduliren sein. Besondere Beachtung verdienen besonders die secundär entzündlichen Vorgänge in serösen Häuten, falls der Process in einem von diesen umhüllten Organ seine Stätte gefunden und bis an die Oberfläche derselben reicht. Hier vermögen wir oft weit mehr zu leisten, als in der Therapie des eigentlichen primären Leidens, das schon seiner nicht zu entfernenden Causalnoxe wegen gewöhnlich ein unüberwindliches Hinderniss bietet. 5) Die fünfte Indication endlich ist die, die Wiederkehr ähnlicher Vorgänge zu verhüten. Wir haben die Aufgabe, alle Momente, die die Circulation des Blutes beschleunigen, den Druck erhöhen könnten, jede geistige oder körperliche Aufregung, jede plötzliche oder gewaltsame Anstrengung der Muskeln, die ein mit weichen Thromben erfülltes Gefäss einschliessen, zu verhüten. Digitalis, Chinin, Opium haben sich mir unter solchen Verhältnissen als die entsprechenden, am meisten von Erfolg begleiteten Agentien bewährt. Oertliche Behandlung durch Compression, durch kalte Ueberschläge auf die Herzgegend, möglichst absolute Körperruhe und horizontale Lage, Vermeiden erhitzender Getränke, blähender, allzureichlicher Nahrung dürften in diätetischer Hinsicht besonders empfehlenswerth sein.

Standpunct der Embolie gegenüber den Dyskrasieen.

Ich hatte bereits Seite 357 dieser Frage meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt; ich hatte dort die Hoffnung ausgesprochen, es werde mir bei fortgesetzten Versuchsreihen endlich gelingen, auch hier die ersehnte Klarheit und eine rationelle Theorie zu schaffen. Ich kann dies leider noch nicht behaupten; was mich meine Forschungen lehrten, erstreckt sich nicht weit über die Sphäre der Vermuthungen, die ich in jenem Capitel ziemlich ausführlich dargestellt. Ich kann es nur hier nochmals urgiren, dass zwei Sätze positiv feststehen, a) Embolie durch grössere Carcinom- oder Tuberkelembolen erzeugt nie eine specifische Metastase, sondern einfache Entzündung mit mehr oder weniger rapidem Uebergang in Abscess oder Gangraen; b) Dass man bei allen scheinbar noch so mechanisch vermittelten specifischen Metastasen niemals innerhalb der zuführenden grösseren Gefässe carcinom. oder tuberculose Producte gefunden. Jeder specifische Heerd ist ursprünglich ein entzündlicher, einfach exsudativer; nur gehen die Exsudatzellen frühzeitig die Metamorphose in die specifische Wucherung ein. Was sie dazu anregt, dies ist der Kernpunct der Frage. Sind, wie man in neuer Zeit mit vieler Wahrscheinlichkeit annimmt, die Bindegewebselemente, die doch in jedem Organe mehr oder weniger vertreten sind, die Entwickelungsstätte der sogenannten Exsudatzellen, so würde die Frage sein, wesshalb sich unter gewissen Bedingungen dieselben zu dieser abnormen Proliferation, in andern Fällen zu dem Gegentheil, zu schrumpfenden, bald im Entstehen unreifen, entwickelungsunfähigen Zellen umgestalten. Ist es die bestimmte Blutmischung, ist es die Praedisposition des Organismus, der zu Folge jeder Reiz, der seine Gewebe in bestimmter Extensität trifft, diese Productivität heterogener Elemente zur Folge hat? Worin ruht wiederum dann diese eigenthümliche Organisationstendenz? Bei der Pyaemie ist uns die Entscheidung dieser Frage etwas näher gerückt. Wir wissen positiv, dass ein Theil der Metastasen embol. Ursprungs ist, dass filtrirtes Eiterserum sie nicht erzeugt, ich habe oben bewiesen, dass es sich hier um capilläre Vorgänge handelt, dass die Eitermasse zeitweise nicht nur einfach obturirt, sondern eine entzündliche Ernährungsstörung setzt, bei der morphologische Producte ganz identischer Gattung und ein Serum mit denselben specifischen ätzenden Eigenschaften sich regenerirt. Wenden wir dies auf die speci-

fischen Metabolieen (Tuberkel, Carcinom) an; denken wir an das Resultat des bekannten Langenbeck'schen, sowie des von mir Seite 362 geschilderten Experiments, an die Thatsache, dass man häufig Carcinomzellen in Masse im Blute circuliren sieht, dass die Metastasen oft auffallend sich mechanisch an die Vertheilung der Gefässe und an die bei der Localisation der Embolieen im Allgemeinen gegebenen Regeln halten, so wird man dem Ziele einer Metastasentheorie am ehesten dann nahe rücken, wenn man den Zellen und dem in ihnen enthaltenen Saft schliesslich die Kraft vindicirt, nicht nur einfach die Entzündung zu setzen, sondern auch die sie zusammensetzenden Elemente zu beherrschen. Wir haben hier nichts weiter als Embolie plus organischen Fermentationsprocess. — Wie entstehen an solchen Regionen nun aber Metastasen, die jenen bekannten Localisationsgesetzen keineswegs genau entsprechen? Von Embolie kann hier wohl nicht die Rede sein. Auf diese Frage erwiedere ich Folgendes: In jedem Blute circuliren normale weisse Zellen, deren Metamorphosen in Krankheiten keineswegs genügend erkannt; man hat von den Carcinomzellen, die man im Blute häufig fand, nicht immer den Beweis ihrer unmittelbaren Aufnahme von Aussen geführt, ja man hat sie oft ohne jede primäre entsprechende Carcinose gefunden, ich erinnere hier an jene von Virchow und Bamberger beobachteten Fälle endogener Carcinose der Pfortader, wo jede anderweitige Carcinose fehlte. Ich vindicire keineswegs den Krebszellen allein und ausschliesslich eine besondere Specifität, ich halte sie nur für die Träger des specifischen Fermentationsstoffes, ein solcher erzeugt sich innerhalb des Blutes selbst oder wird von Aussen in dasselbe übergeführt, es liegt kein Grund vor, in einzelnen Fällen auch die weissen Blutzellen damit sich imprägnirt zu denken. Erfüllen diese nur jene zweite Bedingung, so erzeugen sie genau dieselbe Reihe secundärer Affectionen, wie wir sie uns bei Carcinomzellen denken. Sie müssen an sich oder durch Verkleben mehrerer so gross werden, dass sie Capillargebiete zu obturiren geeignet werden, dann ist der embolische Effect derselbe, die Form von Zellen bleibt an sich bedeutungslos. Capilläre Embolie durch Zellen, die in sich einen specifisch metabolischen Saft enthalten, der seinerseits auf anliegende Parenchymelemente durch Katalyse in der Weise einwirkt, dass er ein lobuläres Infiltrat vermittelt und in diesem genau dieselben Producte reproducirt, dies ist specifische Metastase.

Nachtrag.

I. Zur Pathologie der Hirnarterienembolie.

Reinhold Grieger, Böttchermeister, 25 Jahr, vom 24. Novbr. bis 13. Decbr. 1859. — Embolia arteria fossae Sylvii duplex. Endocarditis acuta. Infarctus lienis. morbus Brightii. Nephrolithiasis.

Patient seit langer Zeit an Herzklopfen erkrankt, hatte in der letzten Zeit blutigen Urin in grossen Quantitäten ohne Schmerzen entleert. Eines Tages erschrak er über einen blutenden Finger so, dass er plötzlich sprachlos wurde. Er ging zu seinem nebenan wohnenden Freunde und hier, etwa $1/_2$ Stunde darauf, sank er plötzlich um, ward ohnmächtig und als er nach zwei Stunden aus diesem Zustande erwachte, war er rechtsseitig an den Extremitäten und an dem Facialis gelähmt. Er wurde sofort in der Anstalt aufgenommen. Die characteristischen Erscheinungen waren nun folgende: Freies Bewusstsein, totale Lähmung der rechten Extremitäten und des Facialis, ebenso der Sprache. Pupillen normal weit, beiderseits gleich, Gesicht anämisch. Carotiden beiderseits gleich pulsirend. Am Herzen die Zeichen der Insufficienz der Aorta. Die Respiration ruhig, kein Stertor, 84 Pulse; Milztumor deutlich, Urin eiweisshaltig mit Cylindern. Stuhl retardirt. In den Extremitäten keine Zuckung, normale, electrische Reaction. Schlaf ungestört, keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl, keine Oedeme. — Verlauf: Wiederkehr des Appetits nach zwei Tagen. Sprache jedoch selbst in einzelnen Lauten nicht möglich, Extremitätenlähmung unverändert, ohne Contractur. — Plötzlich die Zeichen einer neuen Endocarditis, grosse Dyspnoe, heftiges Fieber bis auf 136, trockene Zunge, Erscheinungen von Lungeninfarct, blutige Sputa. Das diastol. Geräusch am Herzen wird schwächer, Pulse klein. Der Kranke collabirt schnell und stirbt unter den Erscheinungen von Lungenoedem. — Section: In der arteria fossae Sylvii zwei Pfröpfe innerhalb zweier von einander getrennter Aeste erster Ordnung; dieselben haben eine locale Arteriitis erzeugt mit der Production eines Eiters in der tunica adventitia und der angrenzenden pia mater. Das eine Gerinnsel ist adhärent und fest, das andere etwas weicher und puriform zerflossen. Secundäre Thromben haben sich rückwärts nach der Hautarterie gebildet. Der vordere Lappen und die vordere Hälfte des mittleren sind im Zustand der weissen Erweichung, die an ihrer Peripherie etwas mattgelb schimmert, an einzelnen Puncten roth punctirt ist. Die Erweichung erstreckt

sich vorzugsweise nach dem thalamus opticus, nur zum Theil in das corpus striatum. Die microskopische Untersuchung ergiebt die gewöhnlichen Befunde: In den Lungen fanden sich ausser einer grauen eitrigen Hepatisation des oberen Lappens einzelne Infarctbildung von Wallnussgrösse. In einer der insufficienten Aortenklappen hatte sich eine frische Ulceration und eine schwarz gefärbte, fest adhärente Thrombose entwickelt. Einzelne Auflagerungen waren feinkörnig, stecknadelkopfgross, andere grösser und fester. Leber etwas fettig. In der Milz zahlreiche, ockergelbe Infarcte. Die Nieren zeigten ausser einer stacheligen Beckenconcretion einfachen Morbus Brigthii im zweiten Stadium. Magen- und Darmkanal verhielten sich intact.

Ich will hier nochmals die Symptome der Reihe nach vorführen, die uns in diesem Falle zu der bereits im Leben mit Bestimmtheit gestellten Diagnose einer Hirnarterienembolie führten und die auch im Allgemeinen als die Momente betrachtet werden mögen, die uns eine Diagnose dieser Zustände möglich machen. 1) Anwesenheit eines organischen Herzklappenleidens des linken Ventrikels. 2) Mangel aller auf ein Gehirnleiden sich beziehenden Erscheinungen vor dem Anfalle. 3) Lähmung der rechten Körperhälfte und gleichseitige des Facialis. 4) Vollständige Paralyse ohne Contractur, ohne Anaesthesie. 5) Normale, weder verengte noch erweiterte, beiderseits gleiche Pupillen. 6) Schnelle Wiederkehr des vollen Bewusstseins. 7) Anaemie des Gesichts, erniedrigte Temperatur. 8) Mangel aller venösen Druckerscheinungen auf Hirnnerven, keine Nackensteifigkeit, keine stertoröse Respiration, keine Pulsverlangsamung, kein Kopfschmerz. 9) Das jugendliche Alter, Mangel von Atherose an der Radialis. 10) Auftreten von Milztumor. 11) Der Verlauf der Erscheinungen, das unverrückte Stehenbleiben der Lähmung in dem Umfang als sie von Anfang an bestanden, während die Verdauung und das übrige Befinden des Kranken relativ früh zur Norm wiederkehrten.

Ich habe nicht ohne bestimmte Absicht die Mittheilung dieses an sich nach vielfachen Beziehungen hin höchst interessereichen Falles als einen Nachtrag und gewissermassen als eine Ergänzung der an früherer Stelle (Pag. 375 u. fl.) gegebenen Erläuterungen angereiht. Ich überzeugte mich auch hier wieder von der Wahrheit und Verwerthbarkeit derjenigen diagnostischen Kennzeichen, die ich dort hervorhob und die meines Wissens bislang noch von Keinem mit derselben Bestimmtheit präcisirt worden. In der Reihe der oben vorgeführten Symptome haben keineswegs alle eine gleichwerthige Bedeutung; Traube hatte bekanntlich und nach ihm Alle, die über die gleiche Erkrankung sich ausgesprochen (selbst Hasse

nicht ausgenommen, der in seinem jüngst erschienenen Handbuch der speciellen Hirnpathologie sich auf eine einfache Citation der Traube'schen Doctrinen beschränkt, ohne neue Momente beizubringen), Alle sage ich, haben die differentielle Diagnose der embolischen und hämorrhagischen Hirnaffection, so weit sie in den Hirnsymptomen sich basirte, für unmöglich erachtet, es daher für nöthig gefunden, gewisse Complicationen und bestimmte causale Bedingungen als nothwendige Substrate heranzuziehen. In beiden Zuständen werde ein Theil des Hirns plötzlich ausser Circulation gesetzt und desshalb müsse die Beeinträchtigung der Function in beiden Fällen in gleicher Form eintreten, die äusserlich hervortretenden Symptome identisch seien. In diesem Raisonnement lag offenbar eine Fehlerquelle, zu deren Beseitigung diese meine Erörterungen Einiges beitragen mögen. Ich trenne die Symptome der Hirnembolie in nothwendige und wesentliche von denen, die als concomitirende, oft rein zufällige sich nebenher zur Geltung bringen, von deren Inconstenz man sich daher häufig zu überzeugen Gelegenheit hat. In die Reihe der letzteren gehört meines Erachtens das jugendliche Alter, der Mangel von Atherose an der Radialis, das Auftreten von Milztumor (Infarct), von Nierenblutungen, von spontanem Extremitätengangraen. Fälle, in denen alle diese Momente fehlten, wurden oben mehrere vorgeführt und dürften jedem auf diesem Gebiete erfahrenen Practiker begegnet sein. Auch die Anwesenheit eines organischen Herzklappenleidens des linken Ventrikels, namentlich aber eines solchen, den die Untersuchung als das Product einer unlängst abgelaufenen oder noch florirenden Endocarditis finden lehrt, sie halte ich desshalb für eine weniger bedeutsame, als nicht nur von ihr bereits Ausnahmen vorgekommen (ich selbst fand Gelegenheit, eine Embolie der arter. foss. Sylv. durch autochthone Thrombose der Carotis dextr. begründet zu finden, Virchow führte einen Fall von Hirngangraen auf embolische Metastase von Lungengangraen zurück), als es namentlich meist unmöglich ist, die Endocarditis zu diagnosticiren. Dieser Process, obwohl er gewöhnlich zu den acuten Erkrankungen gerechnet wird, hat doch bei Weitem häufiger einen so chronischen Verlauf, dass er sich meist ohne sehr intensive allgemeine und locale Functionsstörungen entwickelt und gewöhnlich erst durch seine Endphase, die Production von Klappenauflagerungen unsere Aufmerksamkeit erregt. In dieser Beziehung war gerade der obige Fall von hohem Interesse. Die Embolie hatte sich hier erzeugt,

während der Kranke sich eines relativen Wohlbefindens erfreute; es traf ihn der Anfall mitten in seiner gewohnten Thätigkeit. Eine blutige Urinausscheidung, die einige Wochen vorher sich kundgegeben, die er jedoch vollkommen unbeachtet liess, da seine Gesundheit in keiner Weise dadurch gefährdet erschien, hatte, wie wir durch die Autopsie belehrt wurden, in einer zufälligen Nierenbeckensteinbildung ihre einfache Erklärung. — Wir begreifen nach dem Erörterten leicht, dass die Anwesenheit jener concomitirenden Processe und Erscheinungen weder die Diagnose sichert noch ihr Mangel sie excludirt. Weit wesentlichere Bedeutung haben offenbar die Erscheinungen, deren Bedingungen in der dem Wesen nach differenten Affection des Hirns selbst zu suchen sind. Die Embolie trifft in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle die art. fossae Sylvii und speciell den nach vorn zu gelegenen, nach dem corpus striatum und thalamus hin tendirenden Ast, weniger den nach der mittleren Partie zu sich rückwärts bewegenden Seitenast. Daher: hemiplegische Motilitätsschwäche und gleichseitige des Facialis, geringe Bewusstseinsstörung, nur vorübergehende Ohnmacht, kein Gedächtnissverlust, keinerlei Sopor. b) Die Embolie der Hirnarterien zeigt Anaemie eines bestimmten Hirntheils, zunächst ohne Zerstörung der Faserelemente, die umgebenden Hirntheile bleiben intact, höchstens hie und da etwas hyperämisch. Erst langsam erfolgt die fettige Degeneration und Erweichung der Elemente. Die ganze entsprechende Hirnhemisphäre bleibt rücksichtlich der Blutfülle die normale, auf diese übt erwiesener Massen — gerade entgegengesetzt der eigentlichen Apoplexie — die Embolie keinen Einfluss. Daher: die Möglichkeit einer Restitution ad integrum weit näher als bei der Apoplexie, daher häufig schnelle und dauernde Besserung der Lähmungszufälle, daher der Mangel von Reizungs- namentlich von Druckerscheinungen: kein Erbrechen, keine Pupillenveränderung, keine stertoröse Respiration, keine Pulsretardation, keine unwillkürliche Excretion, keine Nackensteifigkeit, keine äussere Gesichtshyperaemie, sondern Anaemie, keine allgemein erniedrigte Temperatur. Eine analoge Reihe von Symptomen begegnet uns bei der capillären Apoplexie, hier wird aber die Hemiplegie selbst niemals so bedeutend sein, als in den oben gedachten Fällen, schwindet auch gewöhnlich sehr schnell.

Was die Sprachlähmung anlangt, so hatte diese ihren Grund in der Embolie des zweiten Astes der arteria fossae Sylvii, welche bekanntlich den mittleren Lappen versorgt. Wir finden hierin eine

abermalige Bestättigung einer Erfahrung an früherer Stelle, wonach die embolische Affection dieses Hirntheils gerade sich durch Sprachlähmung characterisirt, so dass dieser Lappen als das Organ des Sprachvermögens aufgefasst werden muss. (Fall 7 u. 10. S. 381.)

Therapeutisch haben wir durch eine mässige Antiphlogose, durch Diätentziehung, kalte Ueberschläge und Senna einzuwirken versucht. Wir hatten in den ersten 14 Tagen allen Grund, mit den Erfolgen dieser Methode vollkommen zufrieden zu sein. Die starke Herzhypertrophie, an der der Kranke in Folge einer Insufficienz litt, verbot an sich schon jedes entgegengesetzte, irritirende Verfahren.

Erläuterung der Tafeln.

Tafel I.

Fig. 1, 2 u. 3. Ligat. venae portarum an einem Kaninchen. (Pag 500.) [Unterbindung eines Unterastes erster Ordnung.] Lebensdauer 5 Stunden. Die Vene hinter der Ligatur bedeutend collabirt, vor derselben sehr ausgedehnt, zum Theil von frisch geronnenem, ziemlich festem Blut erfüllt. Leberoberfläche an ihrer concaven Seite blassroth, am Rande mässig hyperämisch, keine Ecchymosen, keine Infarcte. Dickendurchmesser sehr verkleinert. Der angrenzende gesunde Lappen sehr blutreich, doch ebenfalls ohne Extravasate. Gallenblase in diesem letzteren gelegen mit spärlicher, grünlicher Galle erfüllt, sehr collabirt; Serosa gefaltet, nicht hyperämisch. — *Fig. 2.* Milz (desselben Exper.): Durchschnittsfläche sehr blutreich, in der Mitte hämorrhagisch suffundirt, von zahlreichen kleineren punctförmigen Fxtravasaten durchsetzt. — *Fig. 3.* Milz unaufgeschnitten; um das Dreifache vergrössert, namentlich nach ihrer obern Hälfte infarcirt.

Fig. 3 u. 4. Ligat. art coeliac. et mesent. am Kaninchen. (Pag. 559, Exper. VII.) Lebensdauer 6 Stunden. Leber in allen Durchmessern verkleinert, im Allgemeinen blassbraun, hie und da kleine bis achtgroschengrosse, ganz anämische, sehr lockere, leicht zerreissliche tief gefurchte, an ihrer Grenze sehr hyperämische Plaques, namentlich an der concaven, also an der bei der gewöhnlichen Stellung des Thieres nach oben gerichteten Leberfläche. Die Leberränder durchsichtig weiss. Jene Furchen stellen eingesunkene Linien dar, die nur aus dem bindegewebsartigem Stroma der Leber bestehen, das desshalb sich vertieft, weil das Leberparenchym seinen Turgor verloren; seine Zellenelemente sehr geschrumpft sind. Einzelne Linien entsprechen deutlich hyperämischen Lebervenensträngen. Die centralen Lebervenen enorm blutreich und ausgedehnt. Gallenblase eingesunken, Haut gefaltet, dunkelbraun, Serosa nicht hyperämisch injicirt. Pfortader fast ganz thrombosirt, der Kanal derselben im Allgemeinen collabirt, die Thrombosen erstrecken sich spitz zulaufend nach den Unterästen hin bis tief ins Parenchym hinein.

Fig. 5. Lebervenenisjection von der Jugularis aus durch Inoculation von Zinnober. (Pag. 278.) [Venöse Embolie]: Lebensdauer 2 Stunden. Die Zinnobersubstanz dringt in die feinsten Verzweigungen der venae hepaticae, extravasirt stellenweise; die Aeste der vena portarum enorm blutreich. — Es liegt dieser Lappen in gerader senkrechter Richtung unmittelbar neben der ausmündenden grossen Vena hepatica.

Fig. 6 u. 7. **Ligat. art. mesentericae.** (Pag. 558, Exper. V.) Lebensdauer 32 Stunden. Blut der Pfortader nicht geronnen, Leberparenchym blassbraunroth, alle Durchmesser bedeutend verkleinert, auf der concaven Oberfläche weisse Züge (eingesunkene Gerüstpartieen), Gallenblase reichlich mit Galle gefüllt, grünlich tingirt, nicht hyperämisch. Leberrand blassröthlich. Nirgends Necrose des serösen Ueberzuges. *Fig. 7.* Darmkanal stark hyperämisch, die Venenverästelungen sehr erweitert, zahlreiche punctförmige Extravasate an ihrer Endausbreitung, die Färbung des ganzen Darms eine hellrothe, rosige.

Tafel II.

Fig. 2, 3, 4 u. 6. **Ligat. art. coeliacae.** (Pag. 462, 511, 533.) Lebensdauer 12 Stunden. Situs viscer. *a.* art. coeliaca: thrombosirt, liegt unmittelbar unter der Concavität des Zwerchfells, 3″ unterhalb der Durchtrittsstelle der Aorta durch dieses. Hyperämisch gefüllte Gefässe treten deutlich an dieser Zwerchfellsfläche entgegen. *b.* Leber an der Concavität aller Lappen mit Ausnahme des ganz rechts gelegenen, von einem Aste der art. mesent. versorgten, blassroth, sehr brüchig, Ränder meist durchsichtig weiss, alle Durchmesser verkleinert. Mageneindrücke auf der concaven Fläche der Leber. *c.* Pfortader von einem nur wandständigen Thrombus erfüllt, neben demselben dünnflüssiges Blut. *d.* Gallenblase sehr zusammengefallen, Haut nicht hyperämisch, Galle nicht blutig. *e.* Magenschleimhaut röthlich hyperämisch, kleinere Ecchymosen und grössere aus submucösen Extravasaten deutlich hervorgegangene ovale, unregelmässig gezackte Geschwürchen. Magenvenen enorm ausgedehnt, von geronnenem Blut erfüllt. *f.* Milz: viele Infarcte und kleinere Apoplexieen in derselben, auf die Hälfte vergrössert. *g.* Niere (nur des Situs wegen hier gezeichnet) liegt ziemlich tief, man sieht bei *k.* die weissgelbe Nebenniere, unmittelbar über dieser *i.* die art. mesenterica und unter ihr *n.* die arteria suprarenalis sive supracapsularis; tiefer unten entspringt erst *l.* die art. renalis. Ebenso findet man ausser der eigentlichen vena renalis (*m.*) noch einzelne venae infrarenales *(o)*, die mit Lumbalvenen deutlich communiciren. *h.* ist die Convexität des Zwerchfells, wobei auch die unteren Rippenbogen angedeutet werden, *p.* ein Theil der Dünndärme. — *Fig. 2.* Leberdurchschnitt desselben Präparats: blassgelb, unkenntliche Zeichnung, sehr zerreisslich, keine Hyperaemie der Centralvenen. — *Fig. 3.* normale Leberzellen. — *Fig. 4.* pathologische jener Leber *(Fig. 1.)*: sehr blass, fettarm, meist vergrössert, Hülle zum Theil zerstört, zum Theil sehr verdünnt. Kern meist sehr undeutlich. — *Fig. 6.* Lungeninfarcte bei dieser und ähnlichen Operationen, unterer und mittlerer Lappen rechts, Lungen im Allgemeinen sehr blutreich, vollkommen aufblasbar bis auf die schwarzen Knötchen, die unter dem Niveau eingesunken bleiben. Keine Pleuritis; die Knoten nur unter der Pleura, oft 2″ tief, doch nicht im Centrum des Parenchyms.

Fig. 5. **Leberzellen nach chronischer Pfortaderthrombose beim Menschen.** (Pag. 498.): Die Leberzellenstructur war vollkommen erhalten, Membran und Kern deutlich, Inhalt fehlt, die meisten hyalin, deutlich verkleinert. Die Leberzellen noch fest an einander gekittet, übrigens von icterischem und anderem Farbstoff frei.

Fig. 7. **Pigmentembolie des Auges.** (Pag. 417.): Chorioidealgefässe sowie die Zonula ciliaris von Pigment reichlich erfüllt, neben ihnen deutliche

Extravasatheerde und freies Pigment. Cornea getrübt. Umfang des Auges vergrössert, der Glaskörper nicht blutig gefärbt. Retina sehr gelockert, weich, sulzig zerfliessend. Art. retinalis frei; ihre Gefässe sehr blutreich, kein Pigment in demselben.

Tafel III.

Fig. 1. Quecksilberinjection von der Jugularis aus (an einem Hunde in zwei Intervallen von sieben und einem Tage vor dem Tode gemacht.) Lungen und Herz. (Pag. 322, Exper. 22. 23.): Lungenoberfläche bunt gezeichnet, hämorrhagische, braunschwarze, unregelmässig contourirte Heerde wechseln mit erbsengrossen, weissen und gelben Knoten, hie und da mit ganz normalem lufthaltigem Parenchym. Eine grosse Zahl weisser Quecksilberspitzen ragten frei durch die Pleura hindurch, viele sieht man unter derselben, oft ist gerade an diesen Stellen das Parenchym ganz normal und aufblasbar. Die infiltrirten oft die ganze Dicke des Lappens erfüllenden Knoten haben keineswegs immer oder auch nur in der Regel eine streng dreieckige Form. Die venae coronariae des Herzens ebenfalls mit kleinen Quecksilberkügelchen erfüllt, ohne wesentliche Störungen in der Umgebung derselben (letzterer offenbar erst durch die letzte Injection erzeugt).

Fig. 2. Embolie der Lungenarterie an Kaninchen durch Kügelchen aus Tart. stibiat. (Pag. 320, Exper. XIX.): Lebensdauer 4 Tage. Im rechten unteren Lappen wallnussgrosse Heerde, die Pleura dunkel injicirt, stellenweise deutlich ecchymosirt; der Knoten etwas vertieft unter dem Niveau. Die Pulmonalarterie dieses Lappens normal weit bis an eine Stelle, wo sie plötzlich wie abgerissen erscheint. Man kömmt so in eine erbsengrosse Höhle, in der die Kügelchen von Tart. stibiat. sehr durchfeuchtet und voluminöser als bei Injection gelagert. Die Höhle war begrenzt von pneumon. Infiltrat, ihr Inhalt eine eitrige röthlich graue Flüssigkeit. Die Schnittfläche der angrenzenden grauweissen Hepatisation glatt, nicht granulirt. Das freigebliebene Parenchym sehr blutreich, kein hämorrhagischer Saum an der Grenze des krankhaften Processes.

Fig. 3 u. 4. Ligat. art. hepat. (Pag. 471, Exper. I.): Lebensdauer sieben Stunden. Leberoberfläche an vielen Stellen ganz eingesunken in tiefen 4 bis 6''' langen und 2 bis 3'' breiten weissen Furchen, in der Regel ein hyperämischer Hof um diese; sie erstrecken sich nur wenig nach der Tiefe, fanden sich vorzugsweise an der concaven Fläche. Ränder scharf, durchsichtig, grauröthlich, bei durchfallendem Lichte erkennt man zart injicirte Gefässnetze. Gallenblasenhaut sehr hyperämisch. Inhalt blutig. Ductus hepaticus nicht erweitert, Inhalt galliger Schleim. — *Fig. 4.* Leberzellen vergrössert, sehr gelockert, spärliche vereinzelte grössere Fetttröpfchen, kein Pigment in denselben. Kern undeutlich.

Fig. 5, 6 u. 7. Ligat. art. hepat, portarum venae und des ductus coledochus des ganz rechts gelegenen Leberlappens eines Kaninchens. Lebensdauer 19 Stunden. Leber fast gleichmässig weiss, brüchig, Serosa vielfach gerunzelt, alle Durchmesser verkleinert, Eindrücke der benachbarten Organe auf derselben. Ränder scharf, venae centrales leer, zuführende vena portarum von festen Thromben erfüllt, innerhalb des Parenchyms leer und collabirt. — *Fig. 6.* Normale Leberzellen. — *Fig. 7.* Pathologische Leberzellen, ausserordentlich vergrössert, von amorphem, zum Theil fettigem Detritus erfüllt. Kern und Hülle undeutlich, sehr erblasst, oft ganz geschwunden.

Fig. 8 u. 9. **Quecksilberembolie des Hirns.** (Pag. 383, Exper. V.): Lebensdauer 6 Stunden. Die convexe Hirnoberfläche mit durch Quecksilber reichlich erfüllten Gefässchen, neben denen freie hyperämische Gefässe gelagert sind, die angrenzenden grossen Venen ebenfalls stark ectasirt. Zahlreiche capilläre und grössere diffuse Extravasate unter der pia mater. Cortex an den entsprechenden Stellen auf dem Durchschnitt *(Fig. 9)* rosig injicirt, in ihm kleine Extravasate, der angrenzende gesunde Hirntheil grauweiss. In den Cortex selbst ist kein Quecksilber gedrungen.

Tafel IV.

Fig. 1. **Ligat. art. renalis** (Pag. 595, Exper. X.) nach 2½ Tagen. Sehr hyperämische Gefässe des angrenzenden Peritoneum und supracapsulären Fettzellgewebes. Oberfläche intensiv dunkel injicirt, das Volumen mässig vergrössert, Medullaris intensiv hyperämisch, fast schwarz; Consistenz derselben nicht gelockert, noch deutlich streifenförmige Zeichnung derselben. Harnkanälchen durch Fettinfiltration weiss, geschwellt, Consistenz lockerer. Nierenvenen sehr erweitert, enthalten dünnflüssiges Blut. Gefässe des rosig injicirten Beckenzellgewebes sehr hyperämisch, stellenweise directe diffuse Extravasation.

Fig. 2. **Injection von der Aorta aus nach der Unterbindung der art. renal. an einem noch nicht operirten Thiere.** (Pag. 603.): Aus der aorta thoracica sieht man hier neben der arteria renalis eine unter der Nebenniere hervortretende supracapsularis und eine infrarenalis zur Nierenoberfläche treten. Die Ligatur liegt unmittelbar am Hilus. Man sieht die zahlreichen Communicationen dieser drei an sich getrennten Stromgebiete unter einander sehr deutlich.

Fig. 3. **Niere eines Hundes nach einer Eiterinjection in die Aorta** (fünf Tage nach der Operation.) [Pag. 637.]: Nierencortex von einzelnen röthlich braunen hämorrhag. Infarcten, die oft 3 bis 4‴ tief ins Parenchym hineingehen, durchsetzt. In der sehr allgemeinen hyperämischen Pyramidensubstanz eine ganz analoge Infarctbildung; grössere arterielle Stämmchen sind von Eiter prall gefüllt und bringen neben sich strichförmige Eiterung zur Schau. Hie und da sieht man kleinere runde vollkommene Höhlen, die mit dünnflüssigem Eiter erfüllt waren und einen sehr hyperämischen, fast hämorrhagischen Saum haben. Das Zellgewebe des Beckens sehr succulent, ödematös. die Schleimhaut des Nierenbeckens catarrhalisch geschwellt.

Fig. 4. **Ligat. art. et venae renal. nach 12 Stunden.** (Pag. 599, Exper. XVI. Pag. 583, Exp. III.): Pyramidensubstanz sehr blutreich, intensiv dunkler als nach der Unterbindung der art. renal. sin. (conf. *Fig. 9.*). An der intermediären Zone eine grosse Zahl capillärer Blutextravasate. Auch im Cortex dieselben ziemlich reichlich. Niere mässig geschwellt. Venen des Beckens von festen Thromben sehr bedeutend ausgedehnt. Der Cortex bedeutend weniger blutreich, als die Medullaris.

Fig. 5. **Ligat. art. renal. nach 31 Tagen.** (Pag. 617, Exper. XXVII.) Nierendurchschnitt: peripherer Corticalrand höckerig, der Cortex schmal; nur in einzelnen noch deutlich gestreiften blassrothen Zügen erhalten, zwischen denen hypertrophisches Bindegewebe und Kalksubstanz sich eingelagert hat; in der Pyramidalsubstanz noch einzelne ganz kleine blassröthliche Reste, die ganz normale Textur zeigen. Ein grösserer Theil jedoch ist im Cortex von Kalk durchsetzt bis nach dem Becken hin; erscheint wiederum weiss oder blassroth. Die Serosa vom Cortex stellenweise etwas abgehoben, man findet diesen Raum von gelben Exsudatmassen, zum Theil jedoch von Corticalresten erfüllt, an den meisten Puncten ist dieselbe

innig mit dem Cortex verwachsen und lässt sich von demselben nicht ohne Substanzverlust trennen. Der Umfang der Niere ist fast auf die Hälfte reducirt.

Fig. 6. **Ligat. art. et ven. renal. nach 18 Tagen.** Das Thier war durch Eröffnung der Carotis getödtet und eine Zinnoberleiminjection vor der Section gemacht worden. Die Niere lag ziemlich fest im Fettzellgewebe eingebettet; ganz blassroth durchscheinend. Die Kapselgefässe hatten sich auf beiden Flächen reichlich injicirt; die Serosa war enorm verdickt und mit dem Cortex enorm fest und unzertrennlich verbunden. Die Nierenoberfläche deutlich granulirt, Volumen etwas verkleinert. Die injicirten Gefässe gingen zum Theil durch den Hilus direct nach dem Innern des Organs. — Peritoneum in der Umgebung nicht eitrig infiltrirt.

Fig. 7. **Ligat. art. renal. sin. Tödtung nach $^6/_4$ Stunden, durch Verblutung und Inject. mit Zinnober von der Aorta.** Rechte Niere in ihrem normalen Verhalten dargestellt, man erkennt auch deutlich die intermediäre schwarze Zone, die Corticalinjection ist eine äusserst zarte, nicht längsgestreifte, dagegen sind die Gefässe der Medullaris in dicken Zügen sichtbar, aber spärlicher.

Fig. 8. Die Injection dringt neben der ligirten Hauptarterie durch die Capsularis und kleinern Beckengefässe ins Parenchym. In der Corticalis sieht man hie und da punctförmige Injectionsmasse durch Druck hervortreten, die Farbe ist im Ganzen ziemlich blass; auch die Medullaris ist ähnlich allen andern Organen blassroth, strahlenförmige Injectionszüge gehen von der intermediären Zone aus rückwärts nach der Spitze, convergirend und allmälig kleiner werdend.

Fig. 9. **Ligat. art. renal. nach 20 Stunden.** (Pag. 592, Exper. V.) Im Zellgewebe des Beckens keine Blutung. Nierenvenen enthalten nur dünnflüssiges Blut, das Lumen derselben um die Hälfte verkleinert. Die corticale Schicht im Ganzen etwas blässer als die Medullaris, doch an sich immerhin noch blutreich, braunroth, in derselben kleine Blutpuncte, (Durchschnitte hyperämischer Gefässe); diese haben zum Theil eine längliche, auf das Doppelte der Harnkanälchen verbreitete Form und Ausdehnung; an der Grenze nach den Pyramiden hin wird diese Hyperämie intensiver einen fast hämorrhagischen Saum darstellend. Die Pyramidensubstanz braunroth, an der intermediären Schicht intensiv schwarz. Der Umfang der Niere etwas vergrössert.

Fig. 10. **Ligat. ven. renal. sin. nach 40 Stunden.** Die Niere bedeutend vergrössert, etwa um die Hälfte. Die Kapsel vom Cortex durch eine bedeutende, zum grössten Theil geronnene Blutung abgehoben, die Dicke der Coagulationsschicht stellenweise 3—4‴. — Auf der Schnittfläche neben schwarzen, enorm gespannten Gefässsträngen, neben denen oft die streifenartige Zeichnung der Norm sich verwischt, eine grosse Zahl kleinerer punctförmiger Blutungen. Die Medullaris wieder auch hier dunkler als der Cortex, die Venen des Beckens von festen Coagulis dicht erfüllt; über die Norm ausgedehnt, die Zellgewebe des Beckens neben ihnen blutig infarcirt.

Fig. 11. **Ligat. ven. renal. nach 28 Stunden.** Der Befund ein analoger als in 10. Die Niere hier fast um das Doppelte vergrössert, Cortex noch intensiver als dort hyperämisch. Die von geronnenem Blut erfüllten und stark ausgedehnten Venen des Beckens erstrecken sich in dicken Zügen von der intermediären Schicht aus rückwärts nach der Pyramidenspitze hin. Die Kapsel von dem Cortex nicht abgehoben, keine subcapsuläre Blutung. In allen Schichten erhaltene, nur stellenweise etwas undeutliche Structur, zahlreiche capilläre Ergüsse. Zellgewebe des Beckens durch Extravasation blutig schwarz gefärbt.

Fig. 12. **Ligat. art. renal. nach 22 Tagen.** (Pag. 616, Exper. XXV.) Venen des Nierenbeckens von dünnflüssigem Blut erfüllt, bläulich durchscheinend, enger

als in der Norm, die Hauptarterie zu beiden Seiten der Ligatur von Pfröpfen erfüllt, die collateralen Gefässe reichlich entwickelt. Der Nierendurchschnitt weissgelb, die Corticalis stellenweise wie eingefressen, in bröcklichem eitrigem Zerfall begriffen, doch erkennt man noch deutlich Längszeichnung, die an einzelnen Puncten sogar blassröthlich erscheint. Die Medullaris fest, nicht zerfallen. Die Nierenkelche (als rothe Puncte gezeichnet) etwas kleiner als gewöhnlich. Die Zeichnung der Harnkanälchen ist in beiden Schichten deutlich erhalten. Die Kapsel etwas verdickt, fest mit der Unterlage adhärent.

Wichtige Druckfehler.

Seite 398, Zeile 21: Atherose, statt: wo keine Atherose.
„ 453, „ 19: unteren Hälfte, statt: oberen Hälfte.
„ 453, „ 23: obere, statt: untere.
„ 475, „ 38: Lungen, statt: Leber.
„ 616, „ 32: platt, statt: glatt.
„ 657, Embolie einzelner Organe, statt: Systeme.

Druck von C. H. Storch und Comp. in Breslau.

Taf. I.

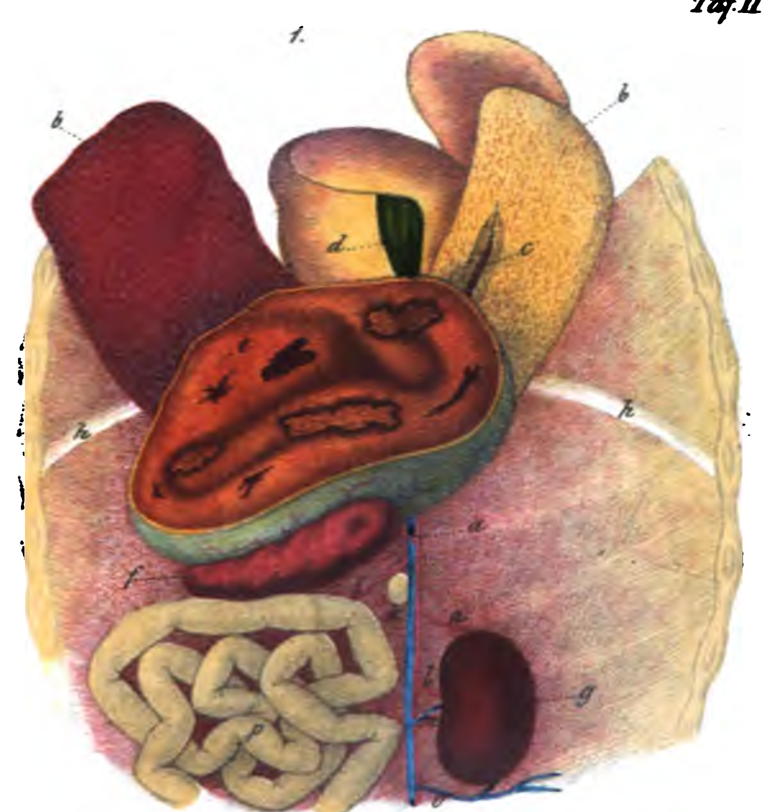


1 u. 2, Ligatura venae hepaticae.

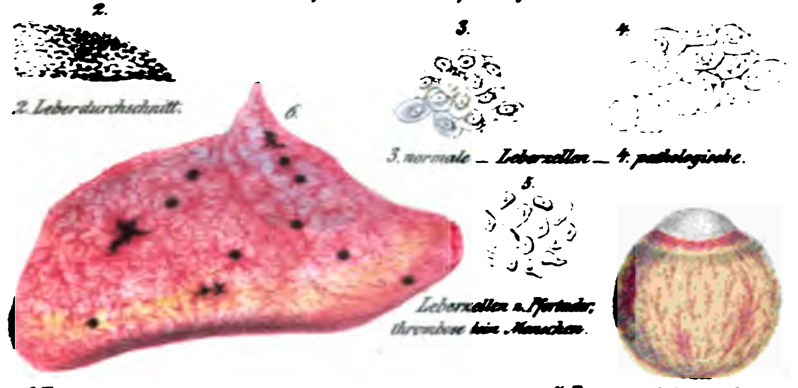
3 u. 4, Ligatura arter. coeliac. et mesenteric.

5. Lebervenen-injection v. d. Jugularis aus.

6 u. 7, Ligatura arter. mesenteric.



1. Situs visc. — Ligatura arteriae coeliacae. — a, Arter. coelia., b, Leber, c, Pfortader. d, Gallenblase, e, Magen, f, Milz, g, Niere, h, Zwerchfell, i, Art. mesent., k. Nebenniere, l. Art. renal., m. Vena renalis, n. Arter. suprarenal., o. Vena infracava, p. Därme.



2. Leberdurchschnitt.

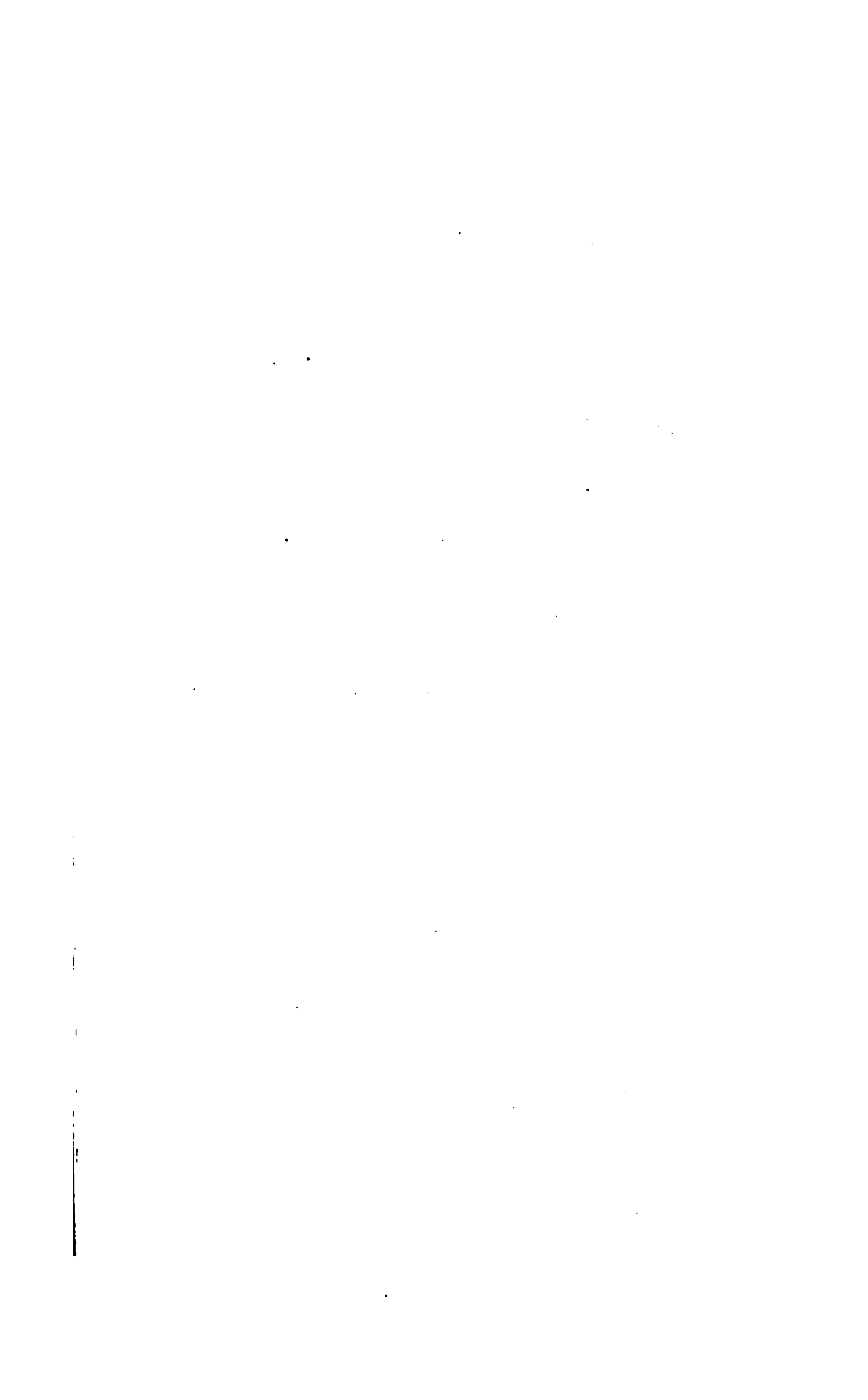
3. normale — Leberzellen — 4. pathologische.

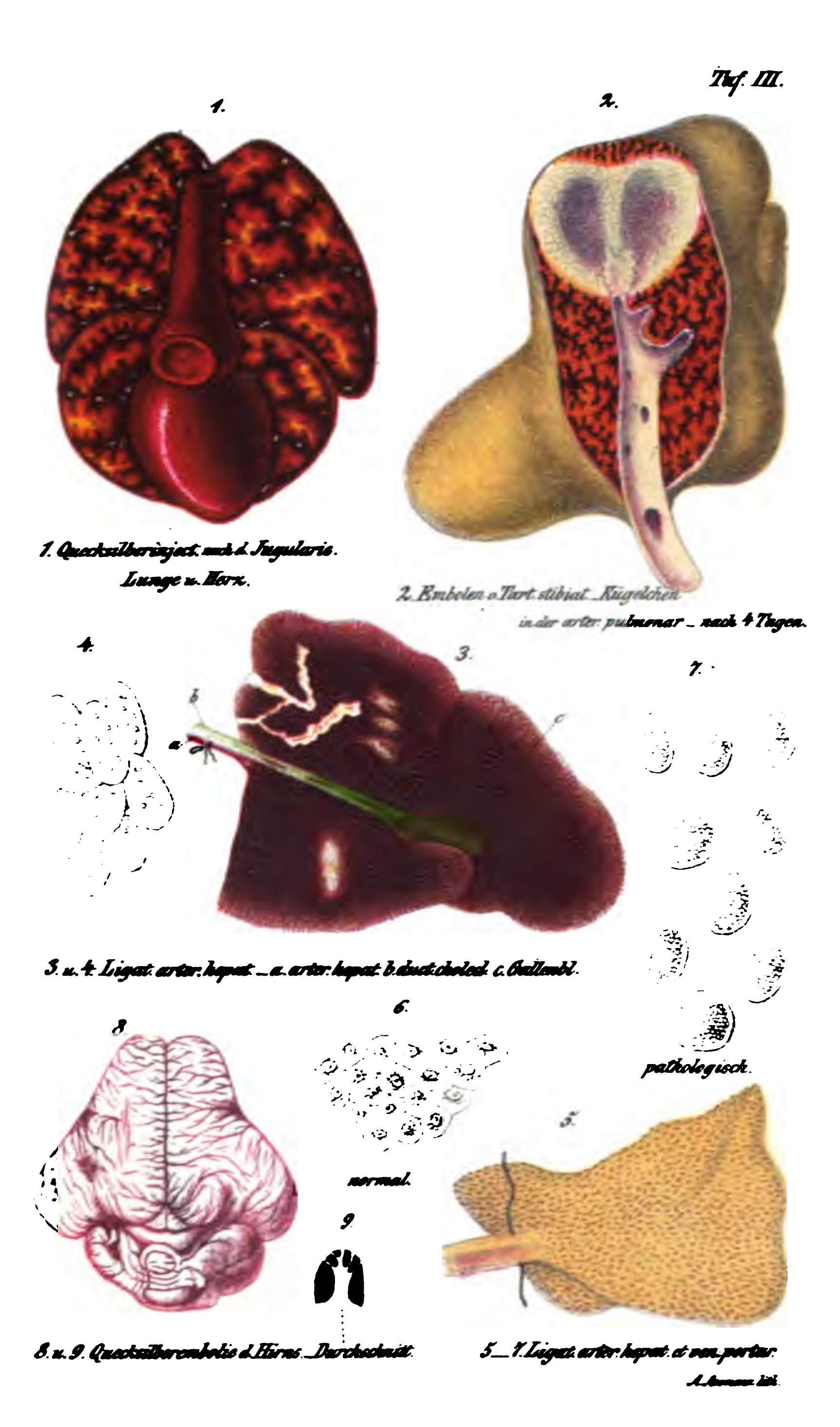
5. Leberzellen u. Pfortader; thrombose beim Menschen.

6. Lungeninfarct nach Unterbindung der arter. coeliac.

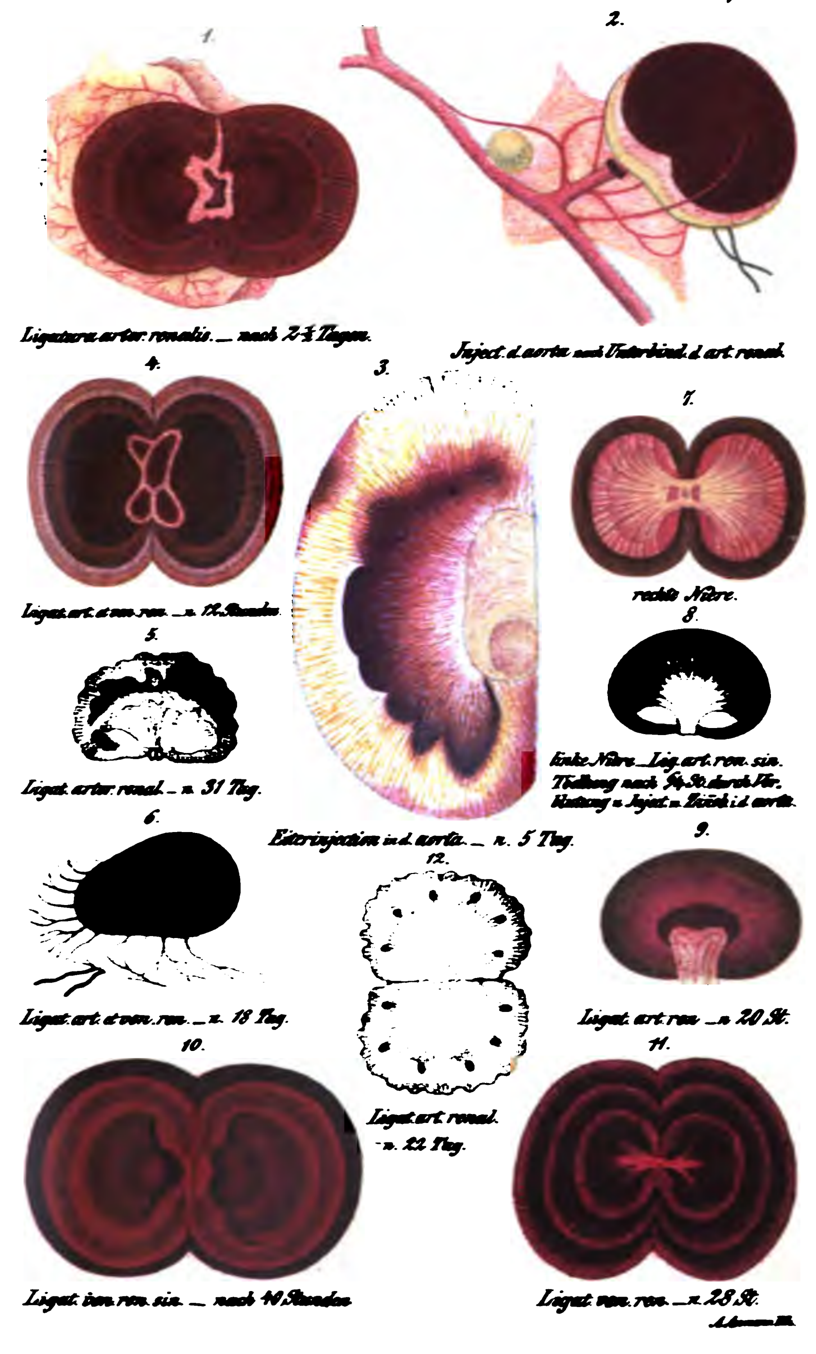
7. Pigmentembolie des Auges.

A. Assmann lith.




Taf. III.
1.
2.
1. Quecksilberinject. nach d. Jugularis.
Lunge u. Herz.
2. Embolen v. Tart. stibiat. Kügelchen
in der arter. pulmonar. – nach 4 Tagen.
4.
3.
7.
b
a
c
3. u. 4. Ligat. arter. hepat. – a. arter. hepat. b. duct. choled. c. Gallenbl.
6.
8
pathologisch.
5.
normal.
9
8. u. 9. Quecksilberembolie d. Hirns. – Durchschnitt.
5 – 7. Ligat. arter. hepat. et ven. portar.




Taf. IV.
1.
2.
Ligatura arter. renalis. — nach 2½ Tagen.
Inject. d. aorta nach Unterbind. d. art. renal.
4.
3.
7.
Ligat. art. et ven. ren. — n. 12 Stunden.
rechte Niere.
8.
5.
linke Niere — Lig. art. ren. sin.
Ligat. arter. renal. — n. 31 Tag.
6.
9.
12.
Ligat. art. et ven. ren. — n. 18 Tag.
Ligat. art. ren. — n. 20 St.
10.
11.
Ligat. art. renal.
— n. 22 Tag.
Ligat. ven. ren. sin. — nach 40 Stunden
Ligat. ven. ren. — n. 28 St.





